UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1922-1923 2e Série N° 217

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Autohémothérapie dans les Dermatoses

Travail de la Clinique de Dermatologie

Service de M. le Professeur L. SPILLMANN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 11 Juin 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RASPILLER Georges

né le 14 Mai 1898, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. L. SPILLMANN, professeur..... *Président.*
HAUSHALTER, professeur.....
J. PARISOT, agrégé..... *Juges.*
L. CAUSSADE, agrégé.....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES
—
1923

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1922-1923 2e Série N° 217

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Autohémothérapie dans les Dermatoses

Travail de la Clinique de Dermatologie

Service de M. le Professeur L. SPILLMANN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 11 Juin 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RASPILLER Georges

né le 14 Mai 1898, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. L. SPILLMANN, professeur..... *Président*

HAUSHALTER, professeur..... *Juges.*

J. PARISOT, agrégé..... *Juges.*

L. CAUSSADE, agrégé..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1923

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ✪.
Assesseur : M. E. SIMON, ✲, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. A. NICOLAS, ✲, I ✪ ; A. PRENANT, ✲, I ✪ ; F. GROSS, O ✲, I ✪ ; A. HERRGOTT, O ✲, I ✪ ; WEISS, O ✲, I ✪.

Professeurs.

Chimie médicale et toxicologie	M. L. GARNIER, I ✪.
Hygiène	M. E. MACÉ, ✲, I ✪.
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. E. SIMON, ✲, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. P. VUILLEMIN, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. P. HAUSHALTER, ✲, I ✪.
Anatomie pathologique	M. L. HOCHE, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. A. VAUTRIN, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. R. FŒLICH, ✲, I ✪.
Physique médicale	M. M. LAMBERT, ✲, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHINSHOLZ, ✲, I ✪.
Histologie	M. R. COLLIN, ✲, I ✪.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, ✲, I ✪.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. P. ANDRÉ, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. G MICHEL, ✲, I ✪.
Médecine opératoire	M. N.

Chargés de cours complémentaires.

Clinique des maladies des vieillards	M. L. RICHON, ✲, I ✪, agrégé libre.
Pathologie interne	M. L. RICHON, ✲, I ✪, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	M. S RÉMY, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, ✲, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, ✲, I ✪, agrégé
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, I ✪, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. L. CAUSSADE A ✪, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, A ✪, agrégé,
Clinique des maladies mentales	M. R. LALANNE, I ✪.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. M. BARTHÉLEMY, ✲, I ✪, agrégé.
Cours d'hydrologie	M. M. PERRIN, ✲, I. ✪, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

M. H. ROBERT, I ✪.	M. J. PARISOT, O ✲, I ✪.	M. P. JEANDELIZE, A ✪.
M. A. BINET, I ✪.	M. C. FAIRISE, A ✪.	M. L. CAUSSADE, A ✪.
M. M. PERRIN, ✲, I ✪.	M P. MATHIEU, A ✪.	M. M. BARTHÉLEMY, ✲, A ✪.
M. G. THIRY, ✲, I ✪.	M. L. JOB, ✲, I. ✪.	

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ✪ ; G. GROSS, ✲, I ✪ ; L. RICHON, ✲, I ✪ ; S. RÉMY, I ✪ ; M. BUSQUET, I ✪.

M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ✠, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. SPILLMANN,

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES JUGES,

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER,

Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PARISOT,

Officier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAUSSADE.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ.

Avant-Propos

Ayant eu l'occasion de suivre, à la clinique de dermatologie de l'Hôpital Maringer, plusieurs malades traités par l'autohémothérapie, il nous a paru intéressant d'en réunir les observations et d'essayer d'en tirer des enseignements utiles pour le traitement de diverses dermatoses.

Notre maître, M. le professeur Spillmann, voulut bien nous confier cette étude pour sujet de notre thèse et nous guider de ses conseils ; il eut l'obligeance de nous communiquer plusieurs observations personnelles très intéressantes ; nous lui en sommes profondément reconnaissant. Il nous a toujours témoigné une grande bienveillance et a su nous familiariser avec les difficultés de la pratique dermatologique et syphiligraphique. Qu'il veuille bien accepter l'assurance de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

Nos remerciements vont aussi à ceux qui nous ont permis de mener à bien notre travail ; à M. le Docteur Drouet, chef de clinique ; à nos bons amis les Docteurs Diot et Michon, internes ; aux externes du service et à tous ceux qui ont facilité notre tâche. Nous garderons un excellent souvenir des bons moments passés ensemble.

CHAPITRE PREMIER

Historique

A côté de la sérothérapie spécifique qui emploie le sérum d'animaux immunisés a pris naissance, il y a quelques années, une nouvelle thérapeutique basée sur l'utilisation des humeurs de l'organisme malade lui-même.

Gilbert (de Genève), en 1894, fit connaître au Congrès de Rome une méthode de traitement des épanchements pleuraux qui consiste à injecter sous la peau du malade une certaine quantité de son propre liquide pleural. On donna à cette nouvelle méthode le nom, d'ailleurs impropre, d' « autosérothérapie de la pleurésie ».

A ce propos, il nous paraît nécessaire avant d'aller plus loin de donner quelques définitions des noms que l'on a été obligé de créer en même temps que ces thérapeutiques nouvelles. (Cf. Sicard [147].)

Autothérapie : terme général signifiant traitement du malade par lui-même, c'est-à-dire grâce à une des propriétés de son organisme.

Hétérothérapie : mot nouvellement créé par Milian ([92]); thérapeutique d'une maladie par le médicament spécifique d'une autre maladie.

Autosérothérapie : traitement par le sérum prélevé sur le malade lui-même.

Homosérothérapie : traitement par le sérum prélevé sur un autre individu de même espèce.

Hétérosérothérapie : traitement par le sérum d'une espèce animale.

Autohémo ou Autohématothérapie : traitement par le sang total du malade.

Homohémothérapie : mot créé par Sicard (147) ; thérapeutique utilisant le sang total prélevé sur un autre individu. La transfusion du sang est donc un des modes de l'Homohémothérapie (1).

Enfin on pourrait parler d'Hétérohémothérapie, si cela se produisait, mais jusqu'à présent personne n'en a fait mention.

Certains thérapeutes ont employé d'autres produits de l'organisme, comme le plasma, le liquide céphalo-rachidien, etc., en même temps que se formaient des mots nouveaux (autoplasmothérapie...).

Ces quelques explications permettront de mieux saisir les différentes étapes par lesquelles on fut amené de l'hétérosérothérapie, à recourir à l'homosérothérapie, puis à l'autosérothérapie, mère de l'autohémothérapie.

En 1910, Mayer et Linser (91) guérissent une femme atteinte d'herpes gestationis en lui injectant, par voie intraveineuse, le sérum d'une femme enceinte normale ; une récidive survenue cinq semaines après ce traitement disparut de la même façon.

Rohmer, en décembre 1911, crée l'autosérothérapie

(1) Il nous paraît intéressant de signaler le fait suivant, rapporté par A. Dumas dans l'histoire qu'il a écrite sur Louis XV et sa cour : Le comte de Charolais, atteint d'une dartre vive, fit venir, vers 1750, un savant mongol qui le traita de la manière suivante : « Tous les vendredis, le médecin tirait au malade huit onces de sang ; puis, au moyen d'une machine, à la place de ces huit onces de sang corrompu, il lui injectait dans la veine ouverte une égale quantité de sang humain ; ce sang devait être extrait du corps d'un enfant n'ayant pas encore atteint l'âge de puberté ». Il est dommage qu'on n'ait pas plus de détails.

oculaire ; notre regretté maître injectait sous la conjonctive un peu de sérosité recueillie dans une ampoule provoquée par un vésicatoire appliqué sur le malade lui-même.

Modinos (94) utilisait déjà le même procédé contre diverses maladies infectieuses.

Mais limitons nos recherches aux essais pratiqués dans les affections cutanées.

Linser (77 78) et Heuck (56), dans diverses dermatoses, injectent du sérum prélevé sur un homme normal.

Spiethoff commence par emprunter le sérum à un autre organisme humain, puis, toujours par voie intraveineuse, il injecte au malade son propre sérum. A la suite de ces premiers essais d'autosérothérapie, il enregistre les mêmes succès.

C'est alors que Ravaut (128), après avoir aussi pratiqué l'autosérothérapie, eut l'idée de simplifier la méthode, surtout pour éviter l'infection du sérum au cours de sa préparation. Il utilise non plus seulement le sérum seul, mais le sang total du malade qu'il prélève dans une veine du pli du coude et réinjecte aussitôt « sous la peau du ventre ou mieux dans les muscles de la fesse ». Dans ce premier essai Ravaut rapporte dix observations de dermatoses traitées par cette méthode : un cas de *dermatite exfoliative chronique* peu améliorée, deux cas d'*eczéma* suivis de guérison, un cas de *lichen de Wilson* chez lequel deux injections furent sans effets, trois cas de *psoriasis* dont les éléments ne furent pas modifiés, enfin trois cas d'*acné* traités avec succès.

Pour rendre à chacun ce qui lui est dû, nous devons signaler que l'autohémothérapie fut d'abord essayée dans d'autres affections. Sicard (145) le premier s'en servit con-

tre l'épilepsie, sans succès d'ailleurs ; puis Ramond (126) contre les hémoptysies.

Tout à fait indépendamment de ces travaux parus en France, Praetorius (125), en Allemagne, guérit un pemphigus grave par une seule injection intraveineuse de sang humain; prélevé sur le mari de la malade ; cet auteur estime que l'injection intraveineuse de sang total non défibriné n'expose pas au danger d'une embolie, pourvu que l'on procède rapidement et que l'on emploie une aiguille assez fine.

Spiethoff (150), presque en même temps que Ravaut, substitue à l'autosérothérapie, l'autohémothérapie qu'il pratique de la façon suivante : une ligature ayant été placée sur le bras du malade, on fait couler le sang de la veine cubitale directement dans une seringue en verre : lorsque celle-ci contient la quantité voulue de sang, on enlève la ligature et on insinue dans la canule restée en place une canule plus fine, à travers laquelle le sang est réinjecté aussitôt. Les effets thérapeutiques de cette méthode, dit-il, se confondent avec ceux de l'autosérothérapie.

Depuis cette époque nombreux ont été les essais d'autohémothérapie tentés aussi bien en dermatologie que dans d'autres affections. Nous mentionnerons surtout les travaux de Nicolas (100 à 106), ceux de Gastou, Pontoiseau et Dutrey (45 et 124) ; enfin deux thèses ont été écrites, l'une par Ruby (138), inspirée par Nicolas, l'autre par Fauvet (36), sous la direction de Thorel, du Havre.

A notre tour, nous allons apporter notre contribution à l'étude de l'autohémothérapie dans les dermatoses.

CHAPITRE II

Technique

La pratique de l'autohémothérapie ne nécessite aucune instrumentation spéciale et est à la portée de tous les praticiens. La technique suivie est celle indiquée par Ravaut [128], l'injection étant faite intrafessière. Sicard [145] recueillait le sang dans un verre parafiné et le répartissait dans le tissu cellulaire de l'abdomen ou de la cuisse ; il utilisait de grandes quantités de sang (plus de 100 cc.). Ramond [126], après avoir ponctionné une veine du pli du coude, réinjectait le sang dans le tissu cellulaire sous-cutané de voisinage. Voici comment nous avons l'habitude de procéder :

On commence par expliquer au malade les différents temps de l'opération, prise de sang et réinjection dans la fesse. Puis, après avoir désinfecté la peau à l'alcool, on place un garrot sur le bras et on ponctionne une des veines du pli du coude avec une aiguille à prise de sang assez grosse, montée sur une seringue en verre de 10 à 20 cc. Souvent la pression sanguine suffit à refouler le piston de la seringue ; sinon on aspire doucement. Lorsqu'on a retiré la quantité de sang désirée, on enlève le garrot, puis l'aiguille.

Pendant que le malade se lève on prend une autre aiguille longue de 6 à 7 cm. ; on lave à l'alcool l'endroit

de la fesse que l'on va piquer et on introduit d'un coup sec l'aiguille en pleine masse musculaire, exactement comme pour une injection d'huile grise (Cf. Spillmann, 157). On réinjecte alors le sang que l'on a soustrait. L'opération entière ne demande pas plus d'une minute. Il est absolument inutile d'ajouter un anticoagulant, car on a tout le temps d'opérer tranquillement avant que la coagulation se produise.

L'injection est d'ordinaire très bien supportée ; quelquefois le malade accuse une vive douleur au moment de l'introduction du sang, surtout lorsque la quantité de sang dépasse 15 cc. ; cette douleur, en rapport avec le degré de distension des tissus, disparaît d'elle-même en dix ou quinze minutes. Nous n'avons jamais observé d'autres accidents.

Les doses ne semblent pas avoir une importance primordiale dans l'efficacité de ce traitement. Nous avons le plus souvent injecté 5 à 10 cc. Au-dessous de 5 cc., il serait à craindre que l'injection soit inopérante. Comme maximum, nous n'avons jamais dépassé 20 cc., craignant qu'une quantité supérieure soit difficile à injecter et par trop douloureuse et pensant qu'elle ne serait pas plus efficace. Nous avons quelquefois utilisé des doses progressivement croissantes, lorsque nous jugions que l'effet tardait à se manifester.

Le nombre des injections que nous avons pratiquées chez le même malade a été souvent assez élevé ; mais, en règle générale, on peut dire que si le malade n'a présenté aucune amélioration de son état au bout de six piqûres de sang on peut cesser le traitement. Nicolas (103) le pense aussi : « Chez de tels malades, il est inutile de dépasser six injections, mais il est nécessaire d'atteindre

ce nombre pour ne pas laisser échapper des cas où l'amélioration ne se produit pas d'emblée. »

Quant à la fréquence des injections, il nous semble que des injections quotidiennes sont rarement indiquées ; ordinairement, on les recommencera deux ou trois fois par semaine.

Ainsi pratiquée l'autohémothérapie a déjà à son actif de nombreux succès. Nous allons en rapporter quelques observations nouvelles recueillies à la Clinique de Dermatologie de l'Hôpital Maringer, à Nancy, espérant qu'elles serviront à préciser les cas dans lesquels on a le devoir d'y recourir.

CHAPITRE III

Observations

Les observations que nous publions ont été résumées ; n'ont été rapportées que les indications utiles concernant le diagnostic dermatologique, l'évolution de l'affection, le traitement et les résultats enregistrés.

Les observations sans indication d'origine ont été recueillies à la clinique de dermatologie, service de M. le professeur Spillmann.

Eczéma

OBSERVATION I

Eczéma séborrhéique du cuir chevelu. Guérison

M^me^ P. G..., 24 ans, aurait déjà eu de l'eczéma vers l'âge de 14 ans. Son eczéma actuel a commencé au début de janvier 1922 par du prurit ; il s'est généralisé à toute la tête et à une grande partie de la figure. Lorsqu'elle est venue consulter, on lui a d'abord prescrit de l'eau d'Alibour, puis du bleu de méthylène et une pommade à l'ichtyol ; ce traitement a fait très peu d'effet.

Autohémothérapie : le 24 mars 1922, première injection de 10 cc. de sang. L'amélioration se produit petit à petit. Après la huitième piqûre, les lésions ne suintent plus et le prurit a disparu. Le 1^er^ mai, on fait la dixième et dernière injection de 10 cc. de sang ; la malade va très bien.

OBSERVATION II

Eczéma lichénifié des mains avec prurit intense datant de sept ans. Guérison

Mme M. M..., 30 ans, a été bien portante jusqu'en 1915, époque à laquelle elle a fait une poussée d'eczéma à la face dorsale des deux mains. Le prurit, qui n'a jamais cessé depuis 1915, est intense, surtout la nuit.

Autohémothérapie : le 27 février 1922, première injection de 10 cc. de sang. Dès la première piqûre, le prurit disparaît ; l'eczéma diminue petit à petit. On fait en tout huit injections de sang. Le 13 mai il ne persiste qu'un peu de lichénification aux mains.

OBSERVATION III

Eczéma lichénifié. Guérison

S... Louis, 69 ans, entre au service de dermatologie le 3 novembre 1922 parce qu'il présente depuis le mois de février de cette année des lésions papulo-vésiculeuses, peu suintantes. A son entrée on constate, au niveau du cou, de la nuque, des bras et du thorax un peu d'érythrodermie avec lichénification. Se plaint de démangeaisons très vives, surtout la nuit. On lui prescrit seulement des bains d'amidon.

Autohémothérapie : Dès la nuit qui a suivi la première injection le malade a pu dormir tranquillement ; les démangeaisons ont considérablement diminué. Du 3 au 20 novembre on pratique une série de huit injections de 10 à 20 cc. de sang, après laquelle le malade est guéri. Revu fin décembre, la guérison se maintient.

OBSERVATION IV

Eczéma vésiculeux. Guérison

Mme Vve C..., 52 ans, ménagère, toujours bien portante, n'est plus réglée depuis trois ans. Son affection a débuté il y a une quinzaine de jours par de petites vésicules isolées ; elle fait des lessives. A la date du 17 janvier 1923, elle présente un eczéma

vésiculeux confluent avec œdème, limité aux deux mains et au tiers inférieur des deux avant-bras qui, dit-elle, la brûle beaucoup. On lui prescrit du glycérolé d'amidon.

Autohémothérapie : le 17 janvier numération des leucocytes : 5.400 ; injection de 5 cc. de sang ; onze minutes après 5.200 leucocytes. Le 20 janvier, les vésicules disparaissent et se dessèchent, l'œdème n'existe plus et la malade dit que ça ne la démange plus du tout ; on injecte 10 cc. de sang. La malade n'est pas revenue.

OBSERVATION V

(De M. le Professeur Spillmann)

Eczéma lichénifié avec prurit intense. Guérison

L..., 24 ans, employé, a eu une première poussée d'eczéma à l'âge de 12 ans. Depuis cette époque le malade a eu deux poussées d'eczéma généralisé, une très violente pendant la guerre et l'autre, moins accentuée, en novembre 1921. A la date du 3 avril 1922, il présente sur les cuisses, sur les genoux et sur les bras de grands placards d'eczéma squameux, fendillé et lichénifié qui sont le siège d'un violent prurit occasionnant des crises douloureuses de grattage. Diverses médications ont été employées sans succès.

Autohémothérapie : dix injections de 5 cc. de sang amènent la guérison complète qui se maintient depuis dix mois.

OBSERVATION VI

Eczéma sélorrhéique. Amélioration

Mlle S. J..., 49 ans, infirmière, a subi en décembre 1921 une hysterectomie subtotale pour fibrome ; on a laissé un ovaire. Depuis janvier 1922 elle accuse un prurit intense au niveau du cou, des avant-bras et des doigts. A la date du 29 mars 1922, on note la présence de placards érythémateux recouverts de petites vésicules, surtout au niveau du cou et des avant-bras.

Autohémothérapie : Le prurit n'a commencé à diminuer

qu'après la quatrième injection de sang. A la huitième piqûre les lésions ont presque disparu ; la malade ne ressent plus que de légères démangeaisons. Du 24 avril au 20 mai, on lui fait une série de quatorze injections qui amènent la disparition des lésions ; il ne persiste qu'un peu de prurit intermittent.

La malade revient le 2 juin pour qu'on lui fasse une nouvelle série d'injections de sang ; du 2 juin au 27 juin, elle reçoit douze piqûres de 20 cc. de sang, après lesquelles la malade va bien ; de temps en temps, quand elle fait des écarts de régime, réapparaissent quelques lésions avec de légères démangeaisons.

OBSERVATION VII

Eczéma. Amélioration

M. H..., 69 ans, entre au service le 3 octobre 1922 ; a eu, il y a deux mois environ, une première poussée légère d'eczéma aux avant-bras. Il mange de la viande trois fois par jour et boit environ un litre de vin. Actuellement, il présente des lésions discrètes d'eczéma sec aux avant-bras et des lésions suintantes au dos du pied, aux jambes et aux genoux des deux côtés.

Traitement : badigeonnages au bleu de méthylène recouverts d'un pansement humide aux jambes.

Autohémothérapie : le lendemain de la première injection de sang on a remarqué une notable amélioration du prurit. Le 2 novembre, à la sixième piqûre, les démangeaisons ont complètement disparu, mais les jambes présentent de nombreuses plaies suintantes et infectées secondairement, que l'on traite par des pansements humides à l'eau d'Alibour. Jusqu'au 10 novembre, on fait neuf injections de sang, puis on cesse.

Le 6 décembre, les jambes vont beaucoup mieux ; une légère poussée se manifeste du côté lombes ; le malade demande qu'on recommence les injections de sang. Le 11 décembre, après la deuxième piqûre, se produit une grande amélioration. Le 1er janvier 1923 on fait la dixième et dernière piqûre ; les lésions vont très bien ; il persiste seulement un peu de prurit le soir.

Nous allons citer brièvement les observations de trois malades chez lesquels l'autohémothérapie, après avoir d'abord amené une notable amélioration du prurit, fut suivie d'une généralisation des lésions, sans que l'on puisse y voir une relation de cause à effet.

OBSERVATION VIII

Eczéma aigu. Amélioration du prurit puis généralisation

P... Alexandre, 60 ans, entre au service le 22 mars 1922, parce qu'il présente un eczéma très étendu, suintant aux jambes et aux bras, sec sur l'abdomen et le thorax. On le traite par des bains d'amidon, du glycérolé d'amidon et l'autohémothérapie. Le prurit diminue considérablement à la suite des trois premières piqûres ; puis l'amélioration subit un arrêt complet ; à la septième piqûre le prurit est aussi intense qu'à l'entrée ; quant aux lésions elles se généralisent : on constate une érythrodermie étendue sur tout le corps, sans un espace de peau saine ; le malade a des sueurs et reste couché. On continue néanmoins les injections de sang, qui ont peu d'action sur le prurit. Les lésions diminuent petit à petit et le malade sort très amélioré de l'hôpital, le 18 mai.

OBSERVATION IX

Eczéma. Généralisation secondaire. Insuccès

M^me^ P. M..., 57 ans, atteinte d'eczéma, est traitée par l'autohémothérapie. Le 8 mai 1922, après la troisième piqûre, elle se présente avec un eczéma généralisé, érythodermique avec, par places, de la lichénification qui nécessitent son entrée au service ; le prurit est excessivement intense, la malade souffre beaucoup. On continue les injections de sang qui amènent un peu de sédation du prurit et l'amélioration progressive des lésions. Le 15 juin, il n'existe plus que quelques lésions à la main et à l'avant-bras gauches, mais le 26, de l'eczéma papulo-vésiculeux a réapparu aux bras, en même temps que de vives démangeaisons. On cesse les injections de sang à cette date, après en avoir pratiqué seize au total.

OBSERVATION X

Eczéma aigu rebelle

V... Raymond, boulanger, 37 ans, réformé n° 1 et pensionné à 80 % depuis mai 1921 pour poumons suspects ; est marié et a deux enfants, dont l'un serait scrofuleux. Son affection cutanée remonte au début de janvier 1923 et a commencé au niveau des mains. A son entrée au service, le 1er février 1923, il présente un eczéma aigu, suintant, craquelé des deux mains et avant-bras ; un peu à la figure et au cou ; prurit violent.

Autohémothérapie : du 1er au 12 février six injections de 10 cc. de sang ; à partir de la troisième piqûre ne ressent presque plus de prurit. A partir du 12 février apparaissent des placards d'eczéma suintant à la face interne des cuisses, qui s'étendent bientôt aux jambes, aux bras et à la tête.

On essaye alors de le traiter par des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude (à 20 %) ; l'amélioration est lente à se manifester.

Nous mentionnerons encore, avant de terminer ce chapitre sur l'eczéma, l'histoire de deux femmes atteintes d'un eczéma aigu généralisé érythrodermique, chez lesquelles l'autohémothérapie n'amena aucun résultat appréciable.

Lichen

OBSERVATION XI

Lichen. Guérison

Mme C. M..., 51 ans, a toujours été bien portante jusqu'au mois de février 1922, pendant lequel elle a eu une grippe qui s'est passée en une semaine ; la malade dit que depuis cette époque elle ressent un prurit intense. A l'examen on constate la présence de placards de lichen plan dans la région interscapulaire sur l'abdomen et la face interne des bras.

Autohémothérapie : le 20 mars 1922, première injection de

10 cc. de sang. Dès la première piqûre le prurit s'est bien atténué. Après douze piqûres les lésions ont disparu, sauf dans la région interscapulaire et le prurit n'existe presque plus ; la malade dort maintenant très tranquille.

Prurigos

OBSERVATION XII

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurigo datant de 16 ans. Guérison.

Mme G..., 26 ans, a toujours été bien portante mais présente depuis l'âge de 10 ans des papules prurigineuses sur le nez, sur le front et sur le dos des mains. Depuis trois ans, le prurit est particulièrement intense surtout dans la soirée ; la malade se gratte tellement pendant la nuit que très souvent, au réveil, la face est œdématiée, les mains sont excoriées. Les crises de prurit sont surtout marquées au printemps et à l'automne. Tous les traitements employés sont restés inactifs.

Autohémothérapie : 5 injections de 5 cc. de sang guérissent la malade. Guérison maintenue depuis 10 mois.

OBSERVATION XIII

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurigo. Guérison.

Mme P..., 36 ans, mariée, mère d'un enfant de 7 ans, a toujours été bien portante, mais présente depuis 1918 un prurigo généralisé avec épaississement de la peau et nombreuses excoriations. Divers traitements ont été essayés sans résultat.

Autohémothérapie : injections de 5 cc. de sang. Le prurigo ne commence à s'améliorer qu'à la 7e injection ; le prurit disparaît complètement à la 12e. A partir de cette époque, la peau reprend progressivement son aspect normal. La guérison se maintient depuis 8 mois.

OBSERVATION XIV

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurigo et lichénification. Guérison.

S..., 18 ans, étudiant. La mère a eu plusieurs crises d'urticaire. Le malade a toujours eu du prurit. A la date du 18 octobre 1922, il présente, depuis plusieurs semaines, un prurigo généralisé avec placards de lichénification aux coudes, aux poignets, au cou et aux genoux. Nombreux traitements essayés sans résultat.

Autohémothérapie : le 17 novembre 1922, 1re injection de 5 cc. de sang ; le 25 novembre, 2e injection ; le 6 décembre, 3e injection. A la 3e injection, le prurit a disparu et les lésions de lichénification se sont nettement améliorées. Le 7 février 1923, après des chagrins de famille, le prurit reprend : deux nouvelles injections de 5 cc. de sang en ont facilement raison.

OBSERVATION XV

Prurigo. Guérison rapide.

Mme veuve K. G..., 65 ans, présente à son entrée au service le 18 janvier 1922, au niveau des jambes, des fesses et des bras, des papules excoriées qui ressemblent à des lésions de gale. Deux frottes et un bain d'amidon ne l'améliorent pas ; une pommade mentholée et du chloral le soir ne donnent aucun résultat.

Autohémothérapie : le 11 février, 1re injection de sang ; la malade sort guérie après trois injections.

OBSERVATION XVI

Prurigo. Guérison rapide.

Mlle M... Caroline, 71 ans, entre au service le 4 novembre 1922, se plaint depuis une quinzaine de jours de démangeaisons violentes qui ont débuté par les épaules et les bras. A l'entrée, on constate l'existence de papules dont beaucoup sont

excoriées et de lésions de grattage sur le dos, la poitrine, les bras. Un médecin consulté avait pensé à la gale.

Autohémothérapie : 4 novembre, numération des leucocytes : 7.200 ; injection de 5 cc. de sang ; 7 minutes après, nombre de leucocytes : 7.200. La malade sort guérie le 13 novembre 1922 après 5 injections de sang ; à la place des papules ne se voient plus que de simples taches brunâtres.

OBSERVATION XVII

Prurigo. Guérison.

D. E..., employé du chemin de fer, 29 ans, souffre depuis l'automne 1918 de démangeaisons qui sont apparues en même temps que de petits éléments papulo-vésiculeux ; elles disparaissent en été et reviennent avec le froid. Au mois de janvier 1922, le malade s'est frictionné quatre ou cinq fois avec une pommade soufrée et a pris des bains de Barèges. A la date du 28 octobre 1922, il présente des lésions papuleuses aux bras, avant-bras et cuisses.

Autohémothérapie : du 28 octobre au 14 novembre, on pratique 8 injections de sang (10 à 20 cc.) qui débarrassent le malade de son prurit ; quelques petites papules sont apparues au cours du traitement, mais ont disparu très rapidement.

OBSERVATION XVIII

Prurigo. Guérison.

M^me^ G..., 42 ans, vient à la consultation le 22 décembre 1922 parce qu'elle ressent de vives démangeaisons depuis le début du mois ; sur la poitrine, les cuisses, les bras on remarque des lésions papuleuses.

Autohémothérapie : 7 injections de 10 à 20 cc. de sang entre le 22 décembre et le 15 janvier. Le prurit et les lésions disparaissent après la 2^e^ injection. La malade est revenue fin janvier ; elle va bien et ne présente plus que quelques petites lésions papuleuses sur le ventre.

OBSERVATION XIX

Prurigo et pédiculose. Guérison.

W... Eugène, balayeur des rues, 66 ans, déclare que l'affection dont il souffre a débuté il y a environ six mois, par des papules qu'il écorchait. A la date du 2 décembre 1922, il présente de nombreuses lésions papuleuses disséminées un peu sur tout le corps, principalement au niveau du dos, du thorax, des bras et des fesses. Lichénisation par places et lésions de grattage. On commence par nettoyer ce malade.

Autohémothérapie : le 2 décembre, 5 cc. de sang ; le 4 décembre, numération des leucocytes : 8.700 ; injection de 10 cc. de sang ; 7 minutes après, nombre de leucocytes : 7.200 ; légère amélioration. Le 8 décembre, le malade va bien et ne ressent plus de prurit. Le 18 décembre on fait la 7e et dernière piqûre de 10 cc. de sang ; guérison complète.

OBSERVATION XX

Prurigo gestationis. Guérison.

L. J..., 22 ans, enceinte de 8 mois, est atteinte d'un prurigo généralisé datant de 3 semaines ; le prurit, très violent, ne permet pas à la malade de dormir.

Autohémothérapie : le 9 septembre 1922, 5 cc. de sang ; le 11, 10 cc. ; les lésions disparaissent petit à petit. Les 15, 19, 22 et 26 septembre, injections de 20 cc. de sang, après lesquelles le prurit a complètement cessé.

La malade est revue à la maternité ; elle a accouché normalement le 27 octobre ; elle n'a plus ressenti de démangeaisons et n'a plus eu de nouvelle poussée de prurigo.

OBSERVATION XXI

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurigo ferox. Syphilis de 8 ans. Guérison par l'autohémothérapie associée au traitement arsenical.

Mme D..., 46 ans, est atteinte depuis août 1921 de prurigo ferox ; elle ne peut reposer la nuit à cause des crises de prurit.

Une 1re injection de 5 cc. de sang, pratiqué le 15 mars 1922, calme le prurit en 24 heures, mais il reparaît 48 heures après. Le traitement est continué à raison de deux injections de sang par semaine.

La malade ayant contracté la syphilis fin 1914 est soumise à un traitement arsenical effectué au moyen d'injections intramusculaires d'eparseno. La combinaison de la médication arsenicale et de l'autohémothérapie a raison du prurigo au bout de sept semaines. Deux récidives de prurigo guérissent avec de nouvelles injections de sang. La guérison se maintient depuis août 1922.

OBSERVATION XXII

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurigo. Amélioration au premier essai d'autohémothérapie. Insuccès au second. Guérison par l'hyposulfite de soude.

D..., 28 ans, a été traité au début de 1922, pour un prurigo généralisé, par neuf injections de sang, à la suite desquelles le prurigo a presque complètement disparu.

Récidive au bout de cinq mois ; un deuxième traitement par injections de sang est resté sans résultats malgré dix injections. La guérison est obtenue au moyen d'ingestion d'hyposulfite de soude (2 grammes, 3 jours par semaine).

OBSERVATION XXIII

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurigo lymphadénique. Aucune modification.

L..., 47 ans, employé de bureau, est atteint depuis 1913 d'une éruption eczématiforme nettement exagérée chaque fois que le malade inhale des vapeurs d'hydroquinone et de métol. Il présente à la date du 12 décembre 1922 un prurigo diffus avec placards d'eczématisation, épaississement marqué de la peau et adénopathies multiples surtout dans la région inguinale.

Une série de dix injections de sang n'amène aucun résul-

tat ; le prurit est toujours aussi intense ; le malade ne peut pas reposer ; l'état général est mauvais.

On soumet le malade à la radiothérapie ; après six séances, les adénopathies se sont rapidement modifiées et le prurit disparaît presque complètement.

OBSERVATION XXIV

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurigo lymphadénique. Amélioration puis récidive et insuccès.

C. M..., 65 ans, est atteint depuis novembre 1919 de prurigo lymphadénique ferox ; les crises de prurit sont incessantes et très douloureuses.

Une première série de 8 injections de sang atténue le prurit qui revient cinq semaines après. Les traitements ultérieurs sont restés sans résultat. Le malade est amélioré par la radiothérapie.

OBSERVATION XXV

Prurigo. Amélioration. Récidives.

Mme D. S..., 34 ans, entre au service le 3 février 1922 ; son affection a commencé il y a trois mois ; elle présente aux avant-bras des plaques urticariennes et des papules ; plaques de lichénification aux jambes et aux creux poplités ; nombreuses lésions de grattage. La malade était venue consulter au début de son affection ; on lui avait prescrit une pommade, mais n'y trouvant aucun mieux elle l'avait abandonnée et avait pris des dépuratifs ; ses lésions allant en s'aggravant, elle revient et entre alors au service.

Autohémothérapie : après une série de 10 injections de 10 cc. de sang, la malade ne ressent presque plus de prurit et quitte le service le 20 février.

Elle se présente à nouveau le 1er mars ; le prurit est revenu mais moins violent qu'au début. On reprend l'autohémothérapie : le prurit diminue aussitôt et disparaît presque entièrement ; au moment des règles qui sont peu abondantes et durent

un seul jour, des papules de prurigo réapparaissent en même temps que du prurit. Dix cachets d'extrait d'ovaire sont donnés sans résultats.

OBSERVATION XXVI

Prurigo. Légère amélioration, puis extension des lésions.

K... Georges, 9 ans, entre au service le 1er mai 1922. Son affection remonte à plus de 3 ans ; il présente de nombreuses lésions cutanées : aux avant-bras, aux jambes, à la face et au cou, papules et vésicules en voie de dessiccation ; ces lésions se rapprochent du prurigo de Hébra ; à la face dorsale des deux mains, la peau est épaissie, lichénifiée, verruqueuse.

Autohémothérapie : après une série de 7 injections de sang qui ont légèrement amélioré son état, se produit une nouvelle poussée plus violente à la figure, aux plis du coude et aux creux poplités ; on voit de nombreux placards eczématisés et impétiginisés qui suintent ; la peau est fissurée, douloureuse, le prurit intense. On prescrit un traitement externe avec des pansements humides à l'eau d'Alibour, une pâte à la cocaïne et des bains de tilleul en même temps qu'on recommence les injections de sang. Le malade s'améliore petit à petit.

OBSERVATION XXVII

Prurigo récidivant. Echec.

Mme B. C..., 30 ans, névropathe, présente un goître assez volumineux, mais pas de Basedowisme net. Est d'abord traitée du 15 au 26 janvier 1923 pour gale infectée dont elle guérit. Quelques jours après, elle ressent de vives démangeaisons et revient à la consultation le 15 février où l'on constate des papules de prurigo disséminées sur les bras, les avant-bras, le cou et le thorax. Malgré une série de cinq injections de sang, le prurit persiste et de nouvelles lésions se produisent. On pratique alors des injections intra-veineuses d'hyposulfite de soude (à 20 %) qui n'ont pas plus de succès. La malade est examinée par notre ami le docteur Diot qui, ayant pratiqué un test, constate qu'elle réagit en hyperthyroïdie. On lui prescrit de l'hématoéthyroïdine, qui l'améliore considérablement.

Prurits essentiels

OBSERVATION XXVIII

Prurit sénile. Guérison.

P... Louis, 82 ans, a commencé a ressentir en 1915 un prurit généralisé, surtout violent la nuit.

Autohémothérapie : le 19 mai 1922, 1re injection de 10 cc. de sang. Après la 2e injection, le malade se déclare très amélioré ; il y a deux nuits qu'il peut bien dormir. On lui fait un total de 12 piqûres qui le débarrassent de son prurit. Revu au mois de juillet, la guérison s'est maintenue.

OBSERVATION XXIX

Prurit essentiel. Guérison.

G... Nicolas, 52 ans, se plaint de vives démangeaisons qui ont débuté par les jambes il y a 3 semaines environ et qui se sont étendues aux reins, au dos et aux épaules. Sur la peau, on ne remarque qu'une légère rougeur entre les épaules.

Autohémothérapie : le 18 novembre 1922, 1re injection de 5 cc. de sang ; 28 novembre, 10 cc. Après la 2e injection, le prurit est beaucoup moins intense ; le malade est surtout satisfait d'être tranquille la nuit. Le 1er décembre, on pratique la 6e et dernière injection de sang ; le malade va très bien ; il ne se réveille plus de toute la nuit.

OBSERVATION XXX

Prurit essentiel. Guérison.

D... Joseph, 63 ans, depuis un mois environ ressent des démangeaisons qu'il compare à des piqûres d'orties. Il se gratte beaucoup, surtout la nuit, et a cru avoir la gale ; c'est pourquoi il s'est frotté avec une pommade soufrée.

A la date du 8 février 1923, il présente des lésions de grattage et quelques plaques d'eczéma artificiel, survenues, dit-il,

après application de la pommade, au niveau des bras et des cuisses.

Autohémothérapie : le 9 février, 1re injection de 5 cc. de sang ; le 12, 10 cc. ; le 14, 10 cc. ; le prurit ne commence à diminuer qu'à partir de la 3e piqûre ; les lésions se dessèchent et disparaissent petit à petit. Après 9 injections de sang, le malade va bien et dort bien ; il ne persiste qu'une petite plaque d'eczéma lichénifié à l'avant-bras droit.

OBSERVATION XXXI

Prurit et lichénification. Amélioration rapide.

J... Jean-Baptiste, 71 ans, cantonnier, souffre de démangeaisons depuis un mois environ ; elles sont très vives et presque continuelles. La peau est lichénifiée principalement aux épaules, aux bras et aux avant-bras.

Autohémothérapie : le 21 février 1923, première injection de 10 cc. de sang. Dès la première piqûre le malade a bien dormi la nuit. Après une série de huit injections de sang, le prurit a complètement disparu la nuit, mais réapparaît de temps en temps le jour, surtout quand le malade travaille.

OBSERVATION XXXII

(De M. le Professeur Spillmann)

Prurit et eczématisation de la ménopause. Guérison.

Mme R..., 46 ans, a toujours été bien portante. Ménopause depuis mai 1922 ; a pris depuis cette époque de l'ocréine. Cinq semaines après le début du traitement la malade est atteinte de prurit avec eczématisation surtout accentué à la partie antérieure du thorax et dans la région interscapulaire ; quelques placards urticariens sur les bras et les avant-bras.

Autohémothérapie : quatre injections de 5 cc. de sang améliorent rapidement la situation ; la guérison paraît complète à la neuvième piqûre ; elle se maintient depuis six mois.

OBSERVATION XXXIII

(De M. le Professeur Spillmann)

Névrodermite. Prurit intense. Guérison.

Mme B..., 50 ans, a toujours eu du prurit au moment des règles. Elle présente depuis six ans des placards de névrodermite de chaque côté du cou, sur la région sus-claviculaire et à la face interne des cuisses. Le prurit est intense et ne laisse aucun repos à la malade.

Autohémothérapie : grand soulagement après la première injection ; atténuation des lésions cutanées à la deuxième ; disparition complète à la sixième. Guérison maintenue depuis un an.

Furonculose

OBSERVATION XXXIV

(De M. le Professeur Spillmann)

Furonculose fessière datant de six mois. Guérison rapide.

Mme G..., 27 ans, de santé délicate, anémique, sujette aux crises d'entérite, présente à la date du 8 décembre 1922, depuis six mois, une furonculose confluente des deux fesses. Il y a plusieurs semaines que la malade n'a pas pu se coucher. Elle vient consulter à Nancy et a fait un long trajet en chemin de fer sans pouvoir s'asseoir.

On constate sur chaque fesse une douzaine de furoncles ; plusieurs suppurent abondamment. Un volumineux furoncle siège au niveau de la marge de l'anus ; il est très douloureux et prêt à s'abcéder. L'état général de la malade est précaire ; elle ne peut plus dormir. Elle a essayé de nombreux traitements sans résultat.

Autohémothérapie : le 8 décembre 1922, première injection de 5 cc. de sang ; deuxième injection le 11 ; troisième injection le 13 ; quatrième injection le 19. A la quatrième injection l'état de la malade s'est complètement transformé : les furoncles sont en voie de cicatrisation ; la suppuration s'est tarie.

A la sixième piqûre, trois semaines après le début du traitement, la malade repart guérie. Guérison maintenue.

OBSERVATION XXXV

(De M. le Professeur Spillmann)

Furonculose récidivante de la nuque. Guérison.

J..., 22 ans, présente une éruption furonculeuse récidivante de la nuque datant de mai 1921. Nombreux traitements essayés sans résultats.

Autohémothérapie : à la troisième injection de sang les furoncles ont disparu. Un mois après légère récidive enrayée par deux nouvelles injections de sang. Guérison maintenue.

OBSERVATION XXXVI

(De M. le Professeur Spillmann)

Furonculose récidivante. Eczéma lichénifié. Guérison.

K..., 40 ans, agent d'assurances. Dyspeptique avec dilatation gastrique. Souffre de furoncles au niveau du cou et du périnée depuis 1921. A la date du 3 février 1923 présente un volumineux furoncle de la fesse droite. De plus, eczéma lichénifié inter-fessier et serotal.

Autohémothérapie : Guérison rapide des furoncles et disparition de l'eczéma avec cinq injections de 5 cc. de sang. Guérison maintenue.

OBSERVATION XXXVII

(De M. le Professeur Spillmann)

Furonculose récidivante. Guérison.

L. M..., 32 ans, brodeuse. Présente depuis mai 1922 des furoncles au niveau du cuir chevelu, du poignet et du périnée.

Autohémothérapie : première injection le 7 novembre 1922. Au bout de trois injections de sang les furoncles ont guéri. Récidive au bout d'un mois ; guérison par trois nouvelles injections. Guérison maintenue.

OBSERVATION XXXVIII

Furonculose récidivante de la nuque. Guérison.

K. P..., 41 ans, de constitution assez faible, a eu de l'eczéma en 1907. Il vient consulter le 24 octobre 1922 parce qu'il présente depuis deux mois environ des poussées récidivantes de furoncles au niveau de la nuque. A essayé plusieurs traitements sans résultats.

Autohémothérapie : le 24 et le 27 octobre injection de 10 cc. de sang. Le 31 octobre il ne s'est pas formé de nouveaux furoncles ; on injecte 20 cc. Le 7 novembre les furoncles ont complètement disparu ; on pratique une dernière injection de 20 cc. de sang.

Le 26 avril 1923 le malade revient consulter parce que depuis trois semaines il est repris d'une poussée furonculeuse. Il est resté cinq mois guéri, sans présenter aucun furoncle. On recommence les injections de sang ; traitement en cours.

On voit par ces observations les bons résultats que l'on peut attendre de l'autohémothérapie dans la furonculose, dont elle constitue vraiment le traitement de choix.

Acné

OBSERVATION XXXIX

(De M. le Professeur Spillmann)

Acné pustuleuse de la face datant de cinq ans ; règles irrégulières. Guérison.

Mlle M. D..., 20 ans. Depuis une grave atteinte de grippe remontant à 1918, cette malade est réglée très irrégulièrement et présente de l'acné pustuleuse de la face ; acro-asphyxie très marquée.

Autohémothérapie : guérison à la septième injection de sang. Depuis cette époque les règles se sont régularisées.

Zona

OBSERVATION XL

Zona. Guérison. Varicelle du frère de la malade.

H... Andrée, 10 ans, a commencé à ressentir le 1er juillet 1922 des douleurs dans le bras gauche en même temps qu'apparaissaient des placards rouges. Vient consulter le 4 juillet ; on constate la présence de placards rouges recouverts de fines vésicules au niveau du creux axillaire à gauche jusqu'au voisinage du sein, dans la région sus-épineuse, à la face antéro-interne du bras et de l'avant-bras ; un petit placard à la région postérieure du bras et un groupe de vésicules cohérentes dans la paume de la main gauche.

Autohémothérapie : 4 juillet 5 cc. de sang. Le 6 juillet la petite souffre moins, 5 cc. de sang. Le 8 juillet grosse amélioration ; les vésicules sont desséchées ; il ne reste que des placards rosés recouverts de croûtes.

Le 10 juillet on fait la quatrième et dernière injection de sang ; l'amélioration persiste ; il n'y a plus de douleurs.

Le 17 juillet, les parents de la malade ayant prévenu que son jeune frère était atteint d'une éruption, M. le Professeur Spillmann va le voir et constate qu'il a une varicelle confluente.

OBSERVATION XLI

Zona hémorragique. Guérison rapide.

H... Louis, 71 ans, se présente à la consultation le 6 septembre 1922, ayant depuis huit jours un zona s'étendant depuis le creux de l'aisselle le long de la face interne du bras jusqu'à la paume de la main et à la face postérieure de l'avant-bras. Les vésicules sont très abondantes en bouquets et hémorragiques. Les douleurs sont un peu moins violentes qu'au début, mais assez accentuées pour empêcher le malade de dormir.

Autohémothérapie : le 6 septembre 10 cc. de sang ; le 8 septembre 20 cc. ; le malade dit que la nuit qui a suivi la première injection il a pu bien dormir ; le 11 septembre 20 cc. ;

les douleurs ont complètement disparu ; les vésicules sont desséchées. Le 13 et le 15 septembre quatrième et cinquième injections de 20 cc. de sang. Le malade est guéri.

OBSERVATION XLII

Zona. Guérison rapide.

Mme B. M..., 23 ans, a commencé à ressentir le 16 septembre 1922 une sensation de tension à la face postérieure du bras et a remarqué l'apparition de plaques érythémateuses avec fines vésicules. Le 19 septembre on constate la présence de quatre placards essaimés le long du bras : trois à la face antérieure, un à la face postérieure.

Autohémothérapie : le 19 septembre injection de 5 cc. de sang ; les 21 et 23 septembre 10 cc. Au bout de ces trois injections la malade est guérie.

OBSERVATION XLIII

Zona intercostal. Guérison rapide.

N. F..., 56 ans, maçon, ressentait depuis quelques jours des douleurs dans le côté gauche. Le 19 janvier 1923 vient à la consultation, où on constate la présence d'un zona *en fourragère* (suivant l'expression de notre camarade Diot) au niveau du sixième espace intercostal gauche ; l'éruption est surtout érythmateuse avec quelques vésicules encore peu nombreuses.

Autohémothérapie : le 19 et le 20 janvier injections de 8 cc. de sang ; le 22 janvier on note l'apparition de nouvelles vésicules, mais l'érythème a beaucoup diminué de couleur et d'étendue ; presque pas de douleurs ; on injecte 10 cc. de sang. Le 24 janvier le malade dit qu'il se trouve beaucoup mieux ; toutes les vésicules sont desséchées ; la rougeur a encore pâli ; on fait 10 cc. de sang. Le 26 janvier il n'y a plus de vésicules, mais seulement un léger érythème ; le malade va très bien ; on lui fait la dernière injection de 10 cc. de sang.

OBSERVATION XLIV

(De M. le Professeur Spillmann)

Zona. Guérison rapide.

H..., 23 ans, a toujours été bien portant. A la date du 5 janvier 1923 souffre, depuis cinq jours, de douleurs violentes à la région occipitale. Présente un zona de la nuque, de la région temporale, sus-claviculaire et deltoïdienne à gauche : éruption vésiculeuse confluente, suintante au niveau de l'oreille. Le malade souffre beaucoup ; il n'a pu dormir depuis cinq jours et a dû arrêter ses occupations.

Autohémothérapie : une première injection de 5 cc. de sang permet d'obtenir un excellent résultat : six heures après les douleurs sont calmées et le malade repose toute la nuit. Le lendemain les vésicules sont flétries ; le malade se sent si bien qu'il a repris son travail. L'éruption est guérie le cinquième jour de traitement, à la troisième injection de sang. Guérison maintenue.

OBSERVATION XLV

Prurit sénile, amélioration. Zona, guérison.

L... Edouard, 70 ans, entre au service de dermatologie le 3 novembre 1922. Bronchite et emphysème depuis deux ans ; se plaint de démangeaisons depuis cette époque. Il présente des lésions de grattage et quelques petites papules disséminées au niveau du thorax, du dos et de la nuque. On lui fait une série de quatre injections de sang de 10 à 20 cc. qui l'améliorent assez.

Le 2 janvier 1923 commence à apparaître un zona du plexus cervical superficiel du côté gauche, descendant depuis la racine des cheveux, sur le cou jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière et jusque vers le mamelon en avant, recouvrant le moignon de l'épaule ; les vésicules sont grosses.

Autohémothérapie : le 4 janvier numération des leucocytes : 6.800 ; injections de 10 cc de sang ; six minutes après : 6.000 leucocytes. Le 6 janvier les vésicules se sont affaissées et se dessèchent : 10 cc. de sang. Le 8 janvier numération des leucocytes : 8.800 ; injection de 15 cc. de sang ; dix minutes

après : 7.500 leucocytes. Le 10 janvier les lésions sont complètement sèches : 15 cc. de sang. Le 13 janvier on fait la dernière injection de 20 cc. de sang. Le malade va bien ; il reste seulement un peu de rougeur.

OSERVATION XLVI

Prurit sénile. Dermite artificielle. Apparition d'un zona au cours de l'autohémothérapie.

H... Eugène, 69 ans, a commencé à ressentir des démangeaisons il y a trois mois environ, au début de janvier 1923 ; a été consulter un médecin qui lui a prescrit de la levure de bière et des dépuratifs qui n'ont pas modifié son état.

Le 16 mars 1923 va voir un pharmacien qui lui donne de la pommade d'Helmerich ; le malade a pris des bains de Barèges et s'est frotté avec cette pommade trois jours de suite, les 16, 17 et 18 mars. Depuis la dernière frotte il ne peut plus dormir.

Lorsqu'il vient consulter, le 21 mars 1923, on constate une érythrodermie diffuse légèrement disquamative sans autres lésions. On lui prescrit du glycérolé d'amidon et on commence l'autohémothérapie : 8 cc. de sang.

Le 23 mars le malade dit que la nuit qui a suivi la première piqûre il a très bien dormi ; l'érythrodermie a presque disparu. On lui injecte 10 cc. de sang. Le 26 mars le malade présente depuis la veille deux placards de zona, rouges avec début de petites vésicules, vers la dixième côte à droite. On lui injecte 10 cc. de son sang. Le 28 mars les placards sont très nets, avec petites vésicules à peine apparentes : quatrième injection de 20 cc. de sang, que l'on continue jusqu'au 20 avril, date à laquelle on fait la dixième et dernière piqûre de 20 cc. de sang ; le malade trouve qu'il va bien, il ne souffre pas. Les placards et vésicules sont en voie de disparition.

Ces deux dernières observations sont intéressantes en ce qu'elles concernent deux malades ayant fait un zona, le premier deux mois après avoir été traité par l'autohémothérapie, le deuxième au début de ce traitement. Ces faits doivent être sim-

plement signalés, sans qu'on puisse en tirer aucune conclusion pour l'instant.

Manifestations herpétiques

OBSERVATION XLVII

(Résumé de l'observation prise par notre ami Michon)

Dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq. Guérison.

B. P..., ouvrier italien, vient consulter le 24 mai 1922 pour affection cutanée ayant débuté il y a deux mois. Il présente sur la peau différentes lésions, des papules rouge vif, des vésicules, des bulles atteignant la taille d'un haricot, remplies de sérosité rousse, se concrétant rapidement en croûtes jaunâtres, des ulcérations suintantes, enfin des taches brunes, vestiges des lésions antérieures. En aucun point il n'existe de prurit ou de sensation douloureuse. Mais dans la nuit du 24 au 26 mai, le malade éprouve une cuisson désagréable des mains, sur lesquelles se montrent, deux jours après, de petites papulo-vésicules ne renfermant pas de liquide.

Le 27, une bulle bien tendue de sérosité rousse apparaît au mollet gauche ; le surlendemain d'autres surviennent à la fesse, à la cuisse et à la paupière.

Le malade déclare que tout choc un peu violent portant sur les membres inférieurs amène la formation d'une bulle ; en fait, le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse, le 8 juin, détermine le lendemain une bulle grosse comme un petit pois remplie de sérosité rousse.

Le 12 juin, toute une éclosion de vésicules à disposition nettement herpétiforme envahit les aisselles et la base du cou, sans déterminer ni prurit ni douleur.

Autohémothérapie : Le 12 juin, on fait une première injection de 10 cc. de sang ; ce traitement est poursuivi tous les deux ou trois jours jusqu'au 30 juin, soit un total de dix injections. Jusqu'au 20 juin, on note encore quelques bulles nouvelles. Le 26, une petite vésicule à la base du cou est la dernière manifestation évolutive de l'affection qui s'éteint très

rapidement. Quand le malade quitte le service, le 30 juin, quelques ulcérations croûteuses des cuisses en voie de cicatrisation et des macules plus ou moins brunes en sont les seuls vestiges. Depuis le 17, l'épidermolyse traumatique a disparu.

Le malade a été revu au début de juillet sans trace de récidive.

OBSERVATION XLVIII

(De M. le Professeur Spillmann)

Herpès gestationis douloureux. Amélioration rapide.

Mme L..., 42 ans, a eu neuf enfants, dont sept vivent et sont bien portants : deux enfants sont morts d'accidents. Elle est enceinte de six mois et présente à la région vulvaire et sur la face interne des cuisses une éruption bulleuse à disposition herpétiforme qui la fait beaucoup souffrir ; cette éruption date de six semaines.

Autohémothérapie : Le 20 juin 1922 on fait la première injection de 5 cc. de sang. L'éruption se modifie rapidement : les bulles s'affaissent et les douleurs s'atténuent. Un mois après on constate seulement des placards érythémateux avec des zones de lichénification sur les cuisses ; il a été fait huit injections. La malade fait une cure dans une station thermale et revient complètement guérie.

* * *

Enfin nous citerons les affections suivantes dans lesquelles l'autohémothérapie ne fut suivie d'aucun succès :

Urticaire chronique : Un cas ; il s'agissait d'une femme de 26 ans syphilitique ayant subi une hystérectomie totale ; nous avons pratiqué chez elle des cutiréactions ; la fraise et la chair d'écrevisse ont donné une petite papule urticarienne environ une demi-heure après. Une série de cinq injections de sang n'empêcha pas de nouvelles poussées d'urticaire de se produire.

Herpès génital récidivant : Deux cas sans amélioration ; l'un concerne un de nos camarades auquel nous avons fait cinq injections.

Psoriasis : quatre cas sans aucune modification.

CHAPITRE IV

Commentaire des observations

Résultats et indications de l'autohémothérapie

Les observations que nous venons de publier montrent que l'heureuse influence de l'autohémothérapie se fait sentir dans de nombreux cas. Ces cas nous paraissent pouvoir être classés en deux catégories :

1° Les maladies de la peau de nature infectieuse ou à agent causal microbien.

2° Les réactions cutanées ou syndromes dont l'origine est encore obscure et dans lesquelles semble intervenir le rôle du terrain de la prédisposition, de la sensibilité.

L'on voit déjà que pour ces deux catégories le mode d'action de l'autohémothérapie ne doit pas être identique.

Dans la première catégorie nous avons enregistré des succès parfois étonnants surtout dans la furonculose. Avec Nicolas (105) « on peut affirmer, aujourd'hui, que parmi les diverses thérapeutiques préconisées contre la furonculose, l'autohémothérapie constitue le traitement de choix. Personnellement nous n'avons jamais eu d'échec par l'emploi de cette méthode. »

Fauvet (36) déclare qu'au Havre on traite systématiquement cette affection depuis 1913 par les injections de

sang ; d'après lui, cette méthode amène également une sédation des douleurs dans les anthrax et agit favorablement contre les hydrosadénites de l'aisselle, les abcès du sein et les mastites.

Dans le zona les résultats sont excellents. C'est à la clinique de dermatologie de l'Hôpital Maringer qu'ont été signalés les premiers succès dus à l'autohémothérapie dans cette affection ; l'évolution est écourtée et les phénomènes douloureux sont nettement atténués. (Voyez le compte rendu de la Réunion Dermatologique de Nancy du 12 mai 1923.)

Parmi les réactions cutanées ce sont les maladies prurigineuses qui sont surtout influencées. La disparition du prurit est souvent le premier succès accusé par les malades ; elle se produit ordinairement après la première ou la deuxième injection ; la nuit qui les suit est alors remarquablement calme.

« Dans le traitement de l'eczéma, ou plutôt des eczémas, dit Nicolas (102), les indications de l'autohémothérapie apparaissent aussi complexes que la nature de cette grande dermatose. Dans certains cas, l'action des injections sanguines est favorable ; mais, dans d'autres cas, elle est plus aléatoire, voire nuisible. Tous les eczémateux ne sont donc pas justiciables indistinctement de cette méthode et il y aura lieu, dans l'avenir, d'établir à ce point de vue spécial des discriminations parmi les candidats à cette thérapeutique. »

D'après nos observations il nous semble que les eczémas chroniques et limités doivent être soumis à l'autohémothérapie ; ils guérissent ou s'améliorent d'habitude assez rapidement. Les eczémas aigus ou généralisés exposent au contraire à un échec (obs. VIII, IX et X). Ruby (138)

a signalé le même fait. Nous ne pensons pas cependant que ce traitement soit la cause de l'aggravation des lésions, car dans deux cas (obs. VIII et IX) les injections de sang furent continuées et amenèrent peu à peu l'amélioration des lésions.

L'heureuse influence de l'autohémothérapie dans les affections microbiennes de la peau pourrait aussi permettre de distinguer dans une dermatose deux sortes de lésions : la lésion élémentaire, la vésicule d'eczéma, par exemple, et les lésions secondaires, comme la pyodermite ; de sorte qu'on pourrait se demander si l'autohémothérapie n'agirait pas plutôt sur les complications, lorsqu'elles existent, que sur les lésions premières.

Un cas de lichen a guéri sans peine (obs. XI).

Les prurigos (prurigo gestationis, obs. XX et autres) donnent de beaux succès, mais comme dans l'eczéma on subit des échecs ; certains, particulièrement tenaces, sont rebelles au traitement (obs. XXII à XXVII). Cela ne doit pas nous étonner, car les modifications de l'organisme qui en sont la cause, ne nous sont pas toujours connues avec exactitude et sont souvent très profondes, comme dans le cas de cette femme (obs. XXVII) qui était hyperthyroïdienne.

Les prurits essentiels disparaissent facilement et ne nous ont pas causé d'insuccès.

Mais, qu'il s'agisse du furonculose, d'eczéma, de prurigo ou de prurit, nous noterons que les auto-injections de sang n'empêchent pas les récidives de se produire ; cette méthode n'a pas la rigueur d'une thérapeutique spécifique et ne peut prétendre à libérer définitivement l'organisme de troubles morbides, dont la pathogénie est infiniment complexe ; souvent d'ailleurs, comme nous l'avons

observé dans la furonculose, elle guérit les récidives aussi facilement qu'à la première tentative.

Dans le groupe des dermatoses herpétiformes, la maladie de Duhring-Brocq est favorablement influencée, comme l'ont déjà indiqué plusieurs auteurs, Nicolas (102) et Ruby (138) notamment. Nous avons relaté la guérison d'un cas d'herpès gestationis (obs. XLVIII) ; l'herpès génital récidivant nous a fait deux fois échec.

Un cas d'urticaire chronique n'a pu être amélioré. Enfin nous avons échoué dans le psoriasis. Ravaut (128), dans son premier essai, n'avait pas eu plus de succès ; Ruby et Fauvet non plus.

L'autohémothérapie par l'extrême simplicité de sa technique mérite d'être largement employée ; nous venons d'en voir les principales indications. Elle est très facilement acceptée par les malades, qui ne sont pas gênés dans leurs occupations.

L'autohémothérapie présente sur l'autosérothérapie l'avantage de ne pas nécessiter de manipulations délicates qui ne peuvent être effectuées que dans un laboratoire. Elle nous paraît supérieure aux procédés qui s'adressent à des protéines hétérogènes et à des substances chimiques en ce qu'elle a recours à des éléments actifs de l'organisme dont les principes ne doivent pas être inutiles.

Ses dangers ou inconvénients sont presque inexistants ; elle n'expose pas à des accidents anaphylactiques. Cependant on a signalé quelques réactions à la suite d'autoinjections sanguines.

Ruby (138) cite le cas d'un sujet qui ressentait, dans la région lombo-sacrée, une douleur vive qui commençait au cours même de la réinjection, durait de dix à vingt minutes et disparaissait ensuite brusquement.

Nicolas (101) a observé des douleurs violentes dans la région lombaire, aussitôt après l'injection, des poussées fébriles à 37°9 et à 39°, des arthralgies et même des arthrites. Une autre fois, il (104) a constaté l'apparition d'un purpura.

Nous n'avons jamais été témoin de pareils incidents ; la réinjection du sang est quelquefois douloureuse, mais cette douleur s'explique par la distension des fibres musculaires. Les réactions citées par ces auteurs sont exceptionnels et ne sont pas nécessairement en rapport avec l'injection. Elles ne doivent pas, en tous cas, faire hésiter à employer l'autohémothérapie quand elle paraît indiquée.

L'autohémothérapie a été employée avec d'heureux résultats dans d'autres affections que les dermatoses.

Citons d'abord le premier essai de Ramond (126) contre les hémoptysies. Cette méthode semble avoir réussi dans diverses affections hémorragiques (Cf Weill 169) : hémophilie, purpura, anémies (Crespin 24, Lellouche 73). Elle a été essayée dans des maladies infectieuses (Galup 42, Mouriquand 95 96, Lauze 71, Ramond 127), contre le rhume des foins (Sicard 146), la migraine (Durand 34), les vomissements incœrcibles (Vandescal 166, Péry 121), les bubons chancrelleux (Nicolas 106), enfin en ophtalmologie dans la sclérite (Petit 122).

Le champ d'action de l'autohémothérapie s'étendra probablement encore ; la méthode n'est qu'à ses débuts ; mais il faudra attendre que de nombreuses observations viennent en confirmer les succès. Nous pensons avoir montré ce qu'on pouvait en espérer dans certains cas de dermatoses. On ne peut avoir la prétention, pour le moment, d'en établir les indications précises en dermatolo-

gie ; tout ce que nous pouvons faire aujourd'hui c'est de l'employer dans certaines dermatoses microbiennes, comme la furonculose et dans certaines réactions cutanées prurigineuses qui semblent en relation avec des états diathésiques et dans lesquelles la sensibilisation ou l'hypersensibilité peuvent jouer un rôle important. Les résultats obtenus par nous, d'une façon assez inattendue, dans le zona et les résultats obtenus par d'autres dans des affections hémorragiques, les vomissements incoercibles, les bubons chancrelleux, montrent bien qu'on aurait tort de limiter le champ d'action de l'autohémothérapie et qu'on aurait avantage, au contraire, à l'essayer dans de nombreux cas, des succès thérapeutiques inespérés étant parfois observés chez des malades qui, à première vue, ne paraissaient pas devoir bénéficier des injections de leur propre sang.

CHAPITRE V

Mode d'action de l'autohémothérapie

Nous arrivons, en dernier lieu, à la partie la plus délicate de notre travail, car, pour expliquer le mode d'action de l'autohémothérapie, on en est réduit jusqu'à présent aux hypothèses ; force nous est d'y recourir. Examinons donc les acquisitions faites en ces dernières années.

Pour Mayer et Linser, Spiethoff, c'était le sang lui-même par les anticorps qu'il contient qui amenait le succès thérapeutique.

Ravaut [128] pensait que la résorption du sang injecté sous la peau obligeait l'organisme à mettre en œuvre des processus défensifs plus actifs et plus étendus. Il disait déjà, dans sa première publication : « En ne nous tenant qu'aux faits, nous pouvons penser que certains procédés thérapeutiques, qui ont eu à leur heure une période de succès, agissent de même ; n'est-ce pas en stimulant les réactions organiques qu'ont pu agir efficacement les vésicatoires, les sétons, le abcès de fixation et qu'agissent à l'heure actuelle certains sérums non spécifiques ou certaines préparations colloïdales ? »

Depuis lors, à la suite des travaux de Widal et de ses collaborateurs, de Kopaczewski et de Lumière, une conception nouvelle de certains phénomènes cliniques s'est

fait jour, attribuant une place primordiale aux modifications, purement physiques, de l'équilibre de nos humeurs, aux troubles de l'état colloïdal.

« Toutes les matières vivantes et la plupart des humeurs sont des colloïdes, répondant à un certain équilibre, presque individuel, et pour le maintien duquel l'organisme lutte constamment. Constance de la composition chimique, maintien de l'équilibre colloïdal, sont les deux facteurs essentiels de la vie. » (Laumonier, [68]).

Widal, dans une série de publications, dont la première remonte à 1913, a montré que la pénétration dans un organisme sensibilisé de la substance déchaînante ne produit pas que des manifestations extérieures, désignées sous le nom de choc anaphylactique, mais aussi des perturbations humorales qui les précèdent et qui ont une grande importance, malgré qu'elles demeurent cachées. C'est à ce trouble humoral que Widal ([172]) a donné le nom de *crise hémoclasique*, expression d'un choc colloïdal. Cette crise se caractérise par les phénomènes suivants : chute de la pression artérielle, leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, modifications en plus ou en moins de la coagulabilité du sang.

De la constatation de ces phénomènes, Widal a conclu que certaines affections qui ont pour étiologie l'anaphylaxie, reconnaissent comme pathogénie la crise hémoclasique, ce qui paraît très vraisemblable. Partant de là, peut-on penser que la présence de la crise hémoclasique est une preuve de la nature anaphylactique de l'affection considérée ? Nous ne le pensons pas.

Le processus qui détermine cette crise est attribué par Widal au « brusque déséquilibre apporté à l'état des cons-

tituants du plasma sanguin » ; en un mot, c'est de la *colloïdoclasie*.

Ce mécanisme n'a pas été admis par tous les auteurs. Une autre théorie a été émise ; c'est celle de la floculation (agglomération des micelles éparses dans le plasma). D'abord défendue par Kopaczewski, elle a été reprise par Lumière.

Kopaczewski la formule ainsi : « L'introduction de substances colloïdales déterminées dans le sérum d'un animal normal provoque une rupture d'équilibre colloïdal qui se traduit par une floculation micellaire ; cette floculation, par l'obstruction du réseau capillaire, provoque l'asphyxie avec son cortège habituel de symptômes. » Il explique ainsi le choc anaphylactique et les divers chocs observés en clinique, particulièrement ceux observés à la suite d'injections intra-veineuses premières ; mais pour ne pas confondre ces derniers avec le choc anaphylactique, il leur donne le nom de « choc par contact ».

Lumière a considérablement étendu cette notion en la modifiant un peu. Dans son livre sur le *Rôle des colloïdes chez les êtres vivants*, il a mis en exergue ces deux phrases liminaires : « L'état colloïdal conditionne la vie. La floculation détermine la maladie et la mort. » Pour lui, « les matériaux floculés arrivant au niveau des centres nerveux excitent mécaniquement l'endothélium vasculaire, provoquent la vaso-dilatation brusque des capillaires cérébraux et, par voie réflexe, celle de l'arbre circulatoire viscéral tout entier ». Il envisage ainsi non seulement l'anaphylaxie, trouble aigu, mais aussi beaucoup de maladies chroniques. « Le point de départ des maladies chroniques résiderait dans l'état de sensibili-

sation du sujet, état créé par le passage dans le milieu humoral de matériaux albuminoïdes étrangers à son organisme ; les accès seraient déterminés par pénétration secondaire d'une nouvelle quantité de ces mêmes albumines. » D'après Lumière, un tel état serait à l'origine de l'asthme et de nombreuses dermatoses.

Les théories de Widal, Kopaczewski et Lumière envisagent donc trois conceptions physiques des phénomènes de choc. Mais, comme le dit Kopaczewski, « elles admettent toutes les trois un trouble brusque de l'équilibre colloïdal ». L'accord semble ainsi être fait sur le sens du processus qui régit les phénomènes de choc.

Il résulta de cette manière de voir que les malades chez lesquels on employa avec succès l'autohémothérapie et les méthodes analogues furent considérés comme sensibilisés et atteints de troubles de l'équilibre colloïdal. L'autohémothérapie serait un procédé de désensibilisation par anticolloïdoclasie ; elle agirait en provoquant un choc qui aurait pour conséquence de supprimer l'état de sensibilité du sujet vis-à-vis des substances nocives pour lui.

Ruby (138), dans sa thèse, admettant que l'auto-injection de sang produit un choc, pense qu'elle peut agir de trois façons :

1° En réparant l'équilibre colloïdal altéré, en provoquant un *choc de réparation ;*

2° En protégeant l'organisme contre le choc colloïdoclasique, en produisant ce que Widal a appelé une *crise anticipée* ou un *choc de consolidation ;*

3° En désensibilisant l'organisme, c'est-à-dire par anti-anaphylaxie.

En réalité, ces divers modes d'action sont tous dirigés

contre le même trouble qui est le déséquilibre colloïdal.

La question est de savoir si, parmi les malades traités par nous, se trouvent des sujets anaphylactisés ou atteints de déséquilibre colloïdal.

C'est ce que nous allons examiner avec quelques détails, malgré que cette question, encore pleine d'obscurités, ne soit infiniment complexe.

Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de certaines dermatoses d'après les conceptions actuelles

Après la découverte de Charles Richet, on crut d'abord que le domaine de l'anaphylaxie était limité à la sensibilisation par voie parentérale. On pensait que le tube digestif était toujours capable de transformer assez les albumines ingérées pour les rendre inoffensives. Mais bientôt, après les expériences de Rosenau et Anderson, de Richet, etc., l'anaphylaxie alimentaire fut bien établie. On trouvera dans le petit livre de Laroche, Richet fils et Saint-Girons (67) un exposé intéressant de la question. « Le rôle de l'anaphylaxie alimentaire en biologie et en pathologie doit être considérable et, comme l'a dit Richet, il est bien probable qu'elle intervient chaque jour pour modifier notre état d'équilibre perpétuellement instable et pour nous constituer une personnalité humorale, comme les souvenirs et les sensations antérieures nous créent une personnalité psychologique. Si l'on songe de plus que l'état de sensibilité peut se transmettre par hérédité, on voit quels problèmes soulève l'existence de l'anaphylaxie alimentaire. »

Divers auteurs n'ont pas manqué de suivre cette voie

fertile ; de l'anaphylaxie alimentaire on passa à l'anaphylaxie chronique et nous allons voir que souvent on se laissa entraîner trop loin, en voulant rapporter à l'anaphylaxie de nombreux troubles dont l'origine n'a pu encore être démêlée.

Pour Danysz ([27]), « toutes les méthodes thérapeutiques de skeptophylaxie ou tachyphylaxie, d'antianaphylaxie, de vaccino-bactério-protéoso-sérothérapie et même la chimiothérapie moderne devraient être réunies sous la même dénomination de traitement ou méthodes antianaphylactiques ». Dans son livre intitulé *Origine, Evolution et Traitement des Maladies chroniques non contagieuses*, il déclare dès la préface que « tous les états morbides chroniques ont pour origine des antigènes et pour causes déterminantes l'état d'immunité-anaphylaxie de l'organisme ». Les conséquences d'un tel état d'immunité-anaphylaxie sont alors les suivantes : « Un organisme immunisé ou sensibilisé par un antigène n'est plus un organisme normal et il sera anormal aussi longtemps qu'il produira des anticorps en excès » et il envisage ainsi l'étiologie des maladies chroniques : « Le surmenage des cellules chargées de produire les anticorps provoque l'hypertrophie, la lésion et l'insuffisance fonctionnelle de l'organe et, par répercussion, les troubles chroniques apparents. »

Lumière rattache aussi à l'anaphylaxie les maladies chroniques ; mais, comme nous l'avons déjà vu, il substitue à la théorie de Danysz celle de la floculation colloïdale.

Widal, dans ses premières publications, englobait dans l'anaphylaxie tous les chocs observés en clinique. Il disait ([172]) : « Une série de faits nouveaux montrent que

des accidents identiques à ceux des chocs anaphylactiques peuvent être réalisés en injections premières à l'aide de substances qui ne sont pas des colloïdes » comme les arsénobenzènes et divers sels de sodium. Maintenant, on n'admet plus sur la simple constatation d'une symptomatologie identique, l'assimilation de tous les chocs.

L'origine du succès de ces théories anaphylactiques remonte à la découverte par Widal de la crise hémoclasique. Chaque fois que l'on mettait en évidence cette perturbation colloïdale, on concluait à l'anaphylaxie ; mais la crise est un phénomène beaucoup plus général ; elle se retrouve dans bien d'autres circonstances. Widal lui-même et ses élèves (181) déclarent : « L'intervention de l'anaphylaxie dans les phénomènes de choc spontané est souvent des plus difficiles à démontrer, en raison de l'absence d'un critérium certain de l'état d'hypersensibilité : les manifestations cliniques n'ont rien de spécifique ; l'étiologie et les conditions où ils surviennent non plus ; ni les cutiréactions ; ni l'anaphylaxie *in vitro*. Seul le critérium d'anaphylaxie passive semble pouvoir permettre de différencier d'une façon certaine les chocs relevant directement de l'anaphylaxie. »

Malheureusement ce critérium donne peu de résultats positifs. Widal, dans la même étude, cite l'histoire d'une malade atteinte de crises érythémateuses et urticariennes, de coryza spasmodique et d'asthme, d'intolérance à l'aspirine et à l'antipyrine dont les troubles ne relèvent pas de l'anaphylaxie.

Pagniez (110), Achard et Flandin (2), Héran et Saint-Girons (55), recherchant l'anaphylaxie dans des intolérances médicamenteuses, n'obtiennent que des résultats négatifs.

Par tout ce qui précède, on peut se rendre compte qu'après avoir étendu considérablement le domaine de l'anaphylaxie, on tente de le limiter aux faits susceptibles de recevoir une interprétation scientifique rigoureuse. Certes, nous n'avons pas la pensée de discuter les faits bien établis : il semble, en effet, que certains accidents comme l'urticaire, l'asthme, quelques migraines, soient du ressort de l'anaphylaxie. Mais, partant de quelques faits, on a peut-être généralisé trop facilement. Ainsi que le font remarquer Laroche, Richet fils et Saint-Girons ([67]), il s'en faut de beaucoup que tout urticaire soit d'origine anaphylactique ; il ne faut pas oublier que l'anaphylaxie alimentaire est exceptionnelle, sans quoi nous serions tous anaphylactisés. Les auteurs précités expliquent la rareté de cette anaphylaxie de la façon suivante : « Si on nourrit des animaux quelques jours avec des hétéroalbumines, ils sont anaphylactisés ; si on les nourrit quelques semaines, ils sont immunisés. De ces deux réactions antagonistes, la plus forte est, dans l'immense majorité des cas, la réaction d'immunité. »

Il est possible que dans certains cas l'autohémothérapie puisse désanaphylactiser l'organisme. Parmi les malades traités par nous, nous n'avons relevé aucun cas dans lequel on eût pu prouver la sensibilisation anaphylactique par des critères de sensibilisation. Mais nous voudrions montrer la distinction que l'on doit faire entre les phénomènes d'anaphylaxie et de sensibilité.

Dans une étude toute récente sur *La Prédisposition dans les Dermatoses*, Darier et Flandin ([30]) ont exposé ainsi l'état de cette intéressante question. Après avoir commencé par quelques généralités sur l'anaphylaxie, ils

écrivent : « Pour mettre de l'ordre dans les questions de prédisposition, il y aurait, selon nous, avantage à répartir les faits en groupes du même ordre. La classification à laquelle nous nous sommes arrêtés ne vise pas à donner une explication des phénomènes, mais à les mieux classer, ce qui pourra conduire à les mieux comprendre dans l'avenir :

1° *Anaphylaxie.* — On ne devrait employer ce terme que lorsqu'il a eu pénétration préalable et préparante d'un antigène, puis une incubation exigeant un certain délai, enfin pénétration déchaînante du même antigène ou d'une substance de même ordre faisant brusquement se déclancher les accidents du choc.

2° *Sensibilisation.* — Dans cette catégorie de faits, les conditions de l'anaphylaxie ne sont pas nettement réalisées. Le sujet a bien été, ou a pu avoir été, soumis préalablement à l'action de l'antigène qui provoque les phénomènes nocifs ou à l'action de substances du même ordre, mais il a, à de nombreuses reprises et pendant longtemps, toléré sans accident l'ingestion ou le contact de substances devenues brusquement nocives. Il est impossible de prouver l'anaphylaxie par l'enquête clinique, et la transmission passive de l'anaphylaxie à l'animal par le sérum du malade n'est pas toujours réalisable. Les faits de ce genre méritent simplement le nom de sensibilisation.

3° *Sensibilité.* — Dans ce troisième ordre de cas, il s'agit de sujets qui sont sensibles au contact ou à l'ingestion d'une ou de plusieurs substances, sans qu'aient été réalisées chez eux les conditions de l'anaphylaxie, ni même nettement celles de la sensibilisation. L'anaphylaxie héréditaire, souvent invoquée, n'est pas décelable le plus souvent.

L'état d'instabilité humorale, vago-sympathique et endocrinienne de ces sujets, les phénomènes cutanés qu'ils présentent, leur réaction identique aux mêmes méthodes thérapeutiques, les apparentent aux deux groupes précédents. »

Darier étudie ensuite la thérapeutique désensibilisatrice. A notre avis, ce terme prête à confusion. Pour la majorité, désensibiliser l'organisme consiste à le désanaphylactiser. Or, nous venons de voir que Darier distinguait l'anaphylaxie, la sensibilisation et la sensibilité. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile d'envisager la sensibilisation en dehors de l'anaphylaxie ; il est possible qu'on arrive un jour à le démontrer. Nous croyons plutôt que cette question doit être considérée de la manière suivante :

Toute une catégorie de sujets sont hypersensibles, c'est-à-dire sont aptes à réagir à divers agents et de diverses façons, tandis que d'autres ne le sont pas. Parmi les hypersensibles, il faut distinguer ceux qui l'ont toujours été et ceux qui le sont devenus. D'où deux classes :

1° Ceux qui ont toujours été sensibles, c'est-à-dire ceux qui sont atteints d'hypersensibilité ;

2° Ceux qui le sont devenus, ceux qui se sont sensibilisés ou en d'autres termes ceux qui ont subi la sensibilisation. Nous estimons que l'on ne peut, pour le moment, envisager ces derniers autrement que par l'anaphylaxie.

Quant à la première classe de malades qui sont simplement atteints d'hypersensibilité, ce sont ceux que l'on range encore, faute de mieux, dans l'idiosyncrasie ou susceptibilité naturelle, état qui traduit le mode de réac-

tion personnel à l'organisme considéré et qui est la marque d'un terrain spécial.

On a cherché la cause de cette idiosyncrasie de divers côtés. Pour Widal (181) ce serait une sorte de diathèse, la *diathèse colloïdoclasique* : la colloïdoclasie est générale ; ses manifestations objectives sont locales, frappant les points faibles de l'organisme. Chez l'homme qui a accumulé les troubles morbides personnels et héréditaires, quand la colloïdoclasie se produit, il y a toute une série d'états antérieurs qui interviennent pour en localiser les manifestations.

Par là nous n'expliquons rien de plus ; la nature intime de ce phénomène demeure toujours inconnue. Mais cette manière de voir rend compte de ce que peut être la prédisposition, le tempérament, le terrain... et nous montre comment il faut toujours distinguer, parmi les maladies cutanées, deux sortes de facteurs : des causes provocantes, occasionnelles et des causes prédisposantes, essentielles. Dans ces causes prédisposantes réside tout le problème de la nature des dermatoses. Qui dira jamais pourquoi certaines personnes sont sujettes à des poussées de furoncles, d'eczéma, alors que d'autres vivant dans les mêmes conditions, exposées au contact des mêmes substances, restent indemnes ? Ainsi l'eczéma est l'expression d'un trouble humoral qui préexistait en puissance ; il a suffi d'une irritation locale ou générale, connue ou ignorée, pour déclancher la réaction cutanée et mettre en évidence une maladie jusqu'alors latente.

Il y a, sans doute, entre les deux états de sensibilisation et d'hypersensibilité beaucoup d'analogies. Une urticaire, un eczéma peut quelquefois être une manifestation ana-

phylactique, mais le plus souvent c'est seulement un phénène d'hypersensibilité.

On voit donc que l'on peut, sans jouer sur les mots, faire de la thérapeutique désensibilisatrice sans faire de la désensibilisation entendue comme antianaphylaxie, ce que la majorité des auteurs semble ne pas avoir distingué assez nettement. Jusqu'à présent, on n'a envisagé les heureux résultats de la désensibilisation que chez les sensibilisés ; ces résultats peuvent aussi bien s'expliquer chez les hypersensibles.

Ainsi les individus que nous soupçonnons être hypersensibles sont des instables, des *déséquilibrés*, pourrait-on dire. Ils sont atteints d'un trouble humoral que la plupart des auteurs rapportent au déséquilibre colloïdal. On ne s'est occupé généralement que de ce côté du problème. Il en est un autre qui commence à être mis en évidence et qui nous semble tout aussi important ; c'est le rôle du système nerveux organo-végétatif, que l'intérêt attaché aux conceptions nouvelles des théories physiques a quelque peu laissé dans l'ombre.

On sait que les asthmatiques présentent un double déséquilibre : déséquilibre des humeurs et déséquilibre du vago-sympathique. Il en est probablement de même dans les dermatoses.

Les relations du système nerveux vago-sympathique avec les dermatoses et l'origine du prurit n'a pas échappé à plusieurs auteurs.

Volk (168), examinant des sujets atteints d'urticaire, a retrouvé chez nombre d'entre eux des signes plus ou moins accusés de vagotomie.

Scholtz (143) fait remarquer que la peau est de tous

les tissus le plus riche en terminaisons nerveuses et que le rôle du système sensitivo-moteur et du système végétatif est particulièrement appréciable dans les affections prurigineuses. « Le prurit, dit Laignel-Lavastine (66), est une perturbation de l'eudermie qui est une fonction sympathique. »

Widal (181), après avoir relaté l'observation de la malade, déjà citée, atteinte de crises érythémateuses et urticariennes, de coryza spasmodique et d'asthme, d'intolérance à l'aspirine et à l'antipyrine, dont les troubles ne relèvent pas de l'anaphylaxie, dit : « Il est très vraisemblable qu'il y a dans l'histoire de cette malade, à côté de la tare humorale qui la rend particulièrement vulnérable à tous les agents de colloïdoclasie, une tare organique, qui seule peut expliquer la variété et la complexité des manifestations cliniques.

...Le rôle indéniable des vaso-moteurs dans la genèse des érythèmes cutanés et de l'hydrorrhée du coryza spasmodique semblent indiquer chez cette malade, en même temps que l'hyperexcitabilité du centre respiratoire qui se traduit par la crise d'asthme, cette anormale vulnérabilité du système vago-sympathique que l'on rencontre si fréquemment chez les sujets atteints de manifestations de choc. »

C'est aussi l'avis de Golay (49) et de Brocq (12) qui écrit : « Il se produisait chez cette femme une sorte de déséquilibre du grand sympathique se traduisant par des poussées congestives du côté des téguments devenus les points faibles de cet organisme. »

On connaît la susceptibilité de ces sujets dont la peau répond à toute excitation (quelquefois même psychique) par de l'urticaire.

L'aptitude native ou acquise de tels ou tels organismes à subir la colloïdoclasie paraît dépendre de l'intensité avec laquelle réagissent à cette rupture d'équilibre les éléments nerveux qui les innervent.

On voit par là que la part qui revient à l'élément humoral et à l'élément nerveux mérite d'être élucidée. Cette hypothèse appelle de plus amples recherches, notamment en ce qui concerne l'état de vagotomie des malades atteints de dermatoses.

Nous ne voulons pas pousser plus avant cette question, sur laquelle nous reviendrons dans le paragraphe suivant. Nous nous bornerons à dire avec Guillaume (52) : « La vie organo-végétative est réglée, commandée, par des processus humoraux et par des processus nerveux qui, à vrai dire, retentissent réciproquement les uns sur les autres, et sont dans un tel état de corrélation et d'interrelation qu'il n'est pas toujours aisé de faire la part de ce qui revient en propre à l'un ou à l'autre... Physiologiquement, les synergies locales ou générales sont inexplicables en l'absence d'une compréhension du système organo-végétatif ; pathologiquement, toutes les réactions d'ensemble d'un organisme empruntent le mécanisme de ce système. Dans les conditions normales de la vie, un juste équilibre est maintenu entre les deux systèmes antagonistes, sympathique et parasympathique ; au contraire, dans des conditions déterminées et sous des influences diverses, le déséquilibre peut devenir permanent. »

Déductions d'ordre pratique concernant l'action de l'autohémothérapie

Ces considérations générales vont nous permettre de répondre dans une certaine mesure à cette question :

Par quel mécanisme agit l'autohémothérapie ? Ce mécanisme est encore plein de mystère et ne reconnaît en tous cas pas toujours la même explication.

L'autohémothérapie a été ordinairement considérée comme une variété de la protéinothérapie (Widal, [179]), c'est-à-dire de la thérapeutique qui utilise les effets produits par l'introduction dans l'organisme d'albumines hétérogènes. Il a été en effet reconnu qu'une albumine étrangère et même une substance quelconque introduite dans le milieu humoral déterminait des perturbations parfois très intenses qui avaient pour but de supprimer l'état de sensibilité du sujet vis-à-vis des substances nocives pour lui.

Dans l'autohémothérapie, le sang réinjecté agirait de même ; elle équivaudrait à une inoculation répétée d'albumines hétérogènes. Si cette hypothèse est très vraisemblable pour l'autosérothérapie dans laquelle le sérum, isolé de l'organisme qui l'a fourni pendant plusieurs heures, a le temps de devenir un produit hétérogène, elle l'est beaucoup moins pour l'autohémothérapie ; il faudrait admettre que le sang, entre le moment où il est soustrait de la veine et le moment où il est réinjecté, subit assez de modifications pour devenir étranger à l'organisme.

D'autre part l'injection de ces produits hétérogènes est suivie de manifestations cliniques extérieures (principalement de fièvre) et de modifications hématologiques intérieures. L'injection de sang, elle, ne se traduit extérieurement par aucun symptôme appréciable ; au point de vue hématologique seul, on a cherché à déceler la crise hémoclasique décrite par Widal ([172]). Nous avons vu que cette crise se caractérise par divers troubles dont les plus

importants sont les suivants : hypotension artérielle, leucopénie, modifications de la coagulabilité du sang. De ces trois phénomènes, le plus apparent est la leucopénie ; c'est elle seule qu'on a le plus souvent recherché.

Pour découvrir cette réaction leucocytaire, comme l'ont indiqué Moutier et Rachet (97), « il convient de noter la nécessité formelle de pratiquer l'étude de la formule hématologique dix minutes après l'injection, délai optimum, sous peine d'avoir des notions erronées... Sur 15 malades, nous avons observé le groupement classique : chute de la pression et leucopénie chez 11 malades. La leucopénie semble parallèle à l'hypotension ; son amplitude est variable, de 1.200 à 1.500 leucocytes en moyenne, avec une chute maxima de 6.000. Elle est suivie d'une leucocytose antagoniste, voire d'une hyperleucocytose dans l'heure qui suit (1.000 à 6.000 au-dessus du taux initial). »

Quelque temps après ces mêmes auteurs (98) ont recherché le syndrome hémoclasique après application de ventouses sèches et ont noté 3 cas de choc positif sur 9 examens. Dans tous les cas, une hyperleucocytose tardive a été constatée. « Il ressort de cette étude que les réactions par ventouses et par auto-injections sanguines se trouvent être analogues, mais justement dans le sens de la leucoexcitation. Peut-être est-ce dans cette prédominance de l'hyperleucocytose après application de ventouses sèches qu'il faut rechercher et admettre l'explication de leur action thérapeutique. »

Nous avons de notre côté pratiqué quelques examens que l'on trouvera au cours de nos observations. Nous les résumons ici sous forme de tableau :

	Nombre de leucocytes avant l'injection	Quantité de sang injectés	Temps écoulé entre les deux numérations	Nombre de leucocytes après l'injection	Différence
	—	—	—	—	—
Obs. XVI . .	7200	5 cc.	7 m.	7200	0
Obs. IV	5400	5 cc.	11 m.	5200	— 200
Obs. XLV. .	6800	10 cc.	6 m.	6000	800
Psoriasis . . .	7000	10 cc.	6 m.	5800	— 1200
Obs. XLV. .	8800	15 cc.	10 m.	7500	1300
Obs. XIX. .	8700	10 cc.	7 m.	7200	1500
Dermite artific^lle	4800	15 cc.	8 m.	3200	1600
Psoriasis . . .	8500	5 cc.	5 m.	6500	2000

Nous n'avons eu connaissance du travail de Moutier et Rachet qu'après avoir pratiqué ces examens, sans quoi nous aurions toujours fait les numérations dans le délai optimum indiqué par eux.

Les résultats que nous avons enregistrés sont tout à fait comparables à ceux de Moutier et Rachet et à ceux que Ruby et Fauvet ont consignés dans leur thèse. Que faut-il en conclure ? Ces faits ne sont guère probants.

Nicolas (103) admet que l'autohémothérapie agit par choc, mais il ajoute : « Cette question appelle de toute évidence de nouvelles recherches. »

Fauvet (36) déclare qu'elle ne paraît pas provoquer de choc hémoclasique.

Il faut être très prudent dans l'interprétation d'une formule leucocytaire et, comme le dit Tinel (162), il faut « penser toujours à l'influence possible d'actions purement mécaniques ou nerveuses et en particulier vasomotrices... Paul Schiff a pu montrer, par exemple, que les piqûres successives d'un même doigt provoquent par

sommation douloureuse une chute leucocytaire qui peut aller de 7.500 à 3.100. »

Mauriac et Cabouat (90), au cours d'une expérience, ayant vu le chiffre des leucocytes varier en une demi-heure de 12.300 à 6.500, disent : « Le polymorphisme, la fréquence, la brusquerie des variations leucocytaires à l'état normal doivent nous rendre très réservés dans leur interprétation. Et quand on les constate au cours des recherches biologiques, il faut être très circonspect pour leur attribuer un caractère spécifique, et bien se garder de toujours les rapporter à l'expérience en cours. »

Tout récemment même, Le Calvé (72) a décrit une crise vasculo-sanguine par ligature d'un membre ; loin de nous la pensée de croire que le peu de temps pendant lequel on serre le bras du malade, pour lui prendre son sang, puisse suffire à provoquer un tel phénomène ; mais nous avons voulu montrer par là sa fréquence et sa banalité. Les modifications du sang constatées en pareil cas n'ont rien de spécifique ; ce sont celles qu'on observe d'une façon très générale après introduction de tout élément étranger dans l'économie.

Sans doute, il y aura lieu de poursuivre et de répéter les examens du sang ; mais, si des modifications se produisent dans l'équilibre sanguin, elles ne peuvent être que légères et nullement comparables à celles qui suivent les injections dans les veines.

Dans tous les cas, le choc qui suit une injection de sang est tout à fait minime et ne suffirait pas à lui seul à rendre compte des bons résultats obtenus.

D'autre part, en admettant cette manière de voir, il faudrait pouvoir montrer qu'à l'origine de diverses dermatoses on trouve la crise hémoclasique. Pour l'urticaire,

on a pu dans certains cas provoquer un choc typique, suivi d'une poussée d'urticaire ; mais il s'en faut de beaucoup que l'on puisse soutenir que les autres cas d'urticaire et les autres dermatoses reconnaissent cette même pathogénie.

Nous n'avons considéré jusqu'à présent que le déséquilibre humoral, dont la crise hémoclasique est une des manifestations. Si maintenant nous nous tournons vers l'état du système neuro-végétatif, nous pourrons peut-être y trouver une explication plus satisfaisante. Quelques auteurs, en effet, se sont occupés de cette question en ces temps derniers.

Bouché et Hustin [10] ont étudié le choc anaphylactique chez l'homme dans des conditions moins brutales que chez les animaux d'expérience, ce qui leur a permis d'en analyser avec plus de détails tous les symptômes. Ils ont ainsi mis en évidence l'existence de deux phases successives, la première sympathique, la deuxième parasympathique provoquant une excitation rapide, importante du trophisme cellulaire dans de multiples organes. Mais ce choc, qu'ils appellent vasotrophique n'est pas propre à l'anaphylaxie et a été retrouvé dans certaines affections comme la migraine, l'asthme, l'urticaire.

Garrelon, Santenoise et Tinel, après plusieurs études [43 et 44, 139 et 140, 159 à 163], ont été conduits à admettre que les différents états organo-végétatifs constituaient tour à tour des conditions favorables et défavorables à des manifestations toxiques, l'état d'hypervagotonie constituant un état de sensibilité particulière ou tout au moins favorable ; l'hypovagotonie au contraire ou même la sympathicotonie franche paraissant caractériser une insen-

sibilité relative ou tout au moins un état défavorable à l'expression de ces intoxications.

« Nos recherches expérimentales ont pleinement confirmé cette notion clinique. Elles nous ont même révélé que les mêmes variations de l'équilibre vago-sympathique étaient en réalité la condition nécessaire de toutes les réactions de mode anaphylactique ou anaphylactoïde. On retrouve avec une constance remarquable ce même état d'hypervagotonie dans les chocs sériques, peptoniques, colloïdaux, nitritoïdes, etc... C'est au contraire par la provocation d'un état inverse d'hypovagotonie ou de sympathicotonie passagère que se caractérisent les états d'insensibilité anaphylactique, et que paraissent agir les différents procédés d'anti-anaphylaxie » (44).

Ces auteurs nous montrent que, « inversement, on peut démontrer que le choc exerce à son tour des modifications profondes sur l'équilibre vago-sympathique ».

Il en résulte qu'on pourrait attribuer à l'autohémothérapie une action sur l'équilibre vago-sympathique ; elle utiliserait l'insensibilité passagère en sympathicotonie réalisée par un choc atténué ; il nous semble même que, sans faire intervenir des phénomènes de choc, elle pourrait retentir d'une façon heureuse sur ce système régulateur de nos fonctions.

Marcel Laurent (70), dans une « Note sur les variations de l'équilibre vagosympathique au cours de quelques érythèmes », nous dit qu'il a constaté que la sympathicotonie coexiste avec l'érythème et qu'elle disparaît avec lui. Il en conclut que la sympathicotonie est une réaction de défense de l'organisme. « Partant de cette idée, nous avons pensé que la révulsion sous toutes ses formes et en particulier sous la forme de rubéfaction cutanée telle

qu'on la pratique empiriquement depuis si longtemps avec de bons résultats dans des affections diverses, devait solliciter la production d'une sympathicotonie de défense. C'est ce que nous avons pu vérifier expérimentalement par la recherche du réflexe oculo-cardiaque avant et après l'application d'un enveloppement sinapisé du tronc, par exemple. »

Nous ferons simplement remarquer que les ventouses constituent également un procédé de révulsion et, comme nous l'avons vu (p. 60), que leur action est comparable à celle de l'autohémothérapie.

Pour les raisons que nous avons indiquées, nous ne pensons pas avoir eu affaire à des sujets anaphylactisés, mais seulement hypersensibles, la cause de leur hypersensibilité pouvant résider dans l'état d'équilibre de leurs humeurs ou de leur système neuro-végétatif ou dans ces deux états réunis.

La première chose à savoir serait de déterminer à quels agents ces malades sont hypersensibles. D'une manière générale, on peut dire que ces agents sont d'une infinie variété ; ils peuvent atteindre l'organisme de deux façons : par voie parentérale et par voie digestive.

La voie parentérale, cutanée dans le cas de nos malades, est celle utilisée par les agents physiques comme le froid, la chaleur, la lumière, par les agents chimiques et parasitaires. « On pourrait presque dire que toute substance est capable de déterminer des réactions cutanées. » (Darier, [30]).

Cette voie n'est pas la plus intéressante pour nous, car le plus souvent la substance nocive est facilement décou-

verte par l'interrogatoire du malade ; il est alors aisé de la supprimer.

Par la voie digestive doivent être incriminés presque toujours les aliments, et dans les aliments les protéines, qu'elles soient animales ou végétales.

Le passage dans le milieu humoral des hétéro-albumines ingérées est actuellement démontré. Trois conditions semblent faciliter cette résorption d'albumines non transformées : une alimentation excessive ou défectueuse ; l'insuffisance des sucs digestifs ; les lésions spontanées ou provoquées de l'intestin, auxquelles on peut ajouter l'existence de lésions hépatiques.

Pour Danysz, ce ne sont pas seulement les albumines alimentaires, mais aussi les microbes intestinaux et leurs produits de sécrétion (les protéines microbiennes) qui doivent être mis en cause.

Sans vouloir aller, comme Curtiss Brown (25), jusqu'à supprimer toute albumine de l'alimentation, nous attirerons l'attention sur l'importance du régime auquel on soumet d'habitude les eczémateux, d'autant plus que quelques auteurs comme Milian, Sauphar (141), Marcel Pinard (123), ne lui reconnaissent presque aucune valeur et soutiennent qu'il ne peut qu'affaiblir un organisme déjà débilité. Les deux excès sont également contraires.

En général, il est difficile de mettre en évidence d'une façon précise les substances auxquelles l'organisme est hypersensible. Certains expérimentateurs se sont attachés à cete recherche. Par la méthode des cuti-réactions et des intra-dermo réactions les auteurs américains, puis Widal et ses élèves ont pu parfois déterminer l'agent responsable. Lorsque ces épreuves sont positives il se produit, comme le dit Darier (30), une sorte de « phénomène

d'Arthus en miniature : dermite congestive, ortiée, eczémateuse ou même gangréneuse ».

Fox et Fisher (41) se demandent s'il existe chez les eczémateux, comme chez tant d'asthmatiques, une hypersensibilité aux protéines. Ils répondent que la cuti-réaction aux albumines alimentaires dans l'eczéma semble de valeur très discutable et peu utile pour la thérapeutique. D'autres estiment à 40 % les résultats positifs de la cuti-réaction dans l'eczéma.

Dans la pratique, il n'est pas toujours indispensable de connaître avec exactitude les substances nocives ; lorsqu'on soupçonne seulement à quel groupe elles appartiennent, comme on ne peut faire de la désensibilisation spécifique, on est obligé d'employer un procédé général.

Widal (179), examinant la skeptophylaxie protéinique, dit : « Dans les chocs protéiques, tels que les détermine, chez les animaux neufs, l'injection première d'albumines hétérogènes, on connaît depuis longtemps l'action préservatrice qu'exerce l'injection préalable d'une dose minime de ces albumines. Le fait est classique pour le choc peptonique, depuis les expériences anciennes de Schmidt-Mulheim... Cette skeptophylaxie protéinique a demandé tout d'abord la protection de l'organisme à des substances albuminoïdes hétérogènes banales et parmi celles-ci, à la moins spécifique de toutes, à celle qui est même dépourvue de tout pouvoir antigénique : la peptone. » Et Widal ajoute : « Ce n'est pas seulement la préservation contre le choc que peut réaliser la protéinothérapie ; elle est aussi capable de désensibiliser l'organisme. »

C'est en s'inspirant de ces données que Pagniez, Pasteur, Vallery-Radot et Nast (111 à 115 et 99) ont traité avec efficacité un cas d'urticaire géante et certaines mi-

graines par l'ingestion d'un cachet de 0,50 centigrammes de peptone, pris avant les repas.

Il nous semble que l'autohémothérapie pourrait avoir une action comparable à celle de la peptone. Mais, fait important, il ne s'agit plus de l'introduction dans l'organisme de substances albuminoïdes étrangères ; ce sont les propres albumines du sujet qui entrent en jeu, les albumines du sérum et celles des globules, mises en liberté, après la destruction qui suit leur injection ; ces albumines étant autogènes déterminent un choc hémoclasique minimum. Ce serait en somme un procédé de désensibilisation par *autoprotéinothérapie*.

Autres modes d'action en dehors de la désensibilisation

Les théories précédentes, qui attribuent à l'autohémothérapie une action désensibilisante, ne peuvent s'appliquer à tous les cas dans lesquels cette méthode réussit.

Dans la furonculose par exemple, qui est une affection nettement microbienne, il vient plutôt à l'esprit d'essayer de chercher une influence directe sur les agents microbiens.

Et d'abord il paraît démontré que l'autohémothérapie n'agit pas dans la furonculose par un mécanisme de vaccination. En effet, Nicolas et ses élèves (105) ont injecté à un furonculeux du sang prélevé sur l'un d'eux qui n'avait jamais présenté aucune furonculose ; en quelques injections le malade fut guéri. « Il était, d'ailleurs, disent-ils, avant toute expérimentation, illogique d'admettre que le sang des furonculeux possédât des propriétés vaccinantes contre le staphylocoque ; car s'il en était ainsi, les

malades devaient se guérir spontanément et ce n'est point le fait de leur réinjecter leur propre sang qui réaliserait ce qu'ils n'ont pu faire eux-mêmes. » Quant à un autre mode d'action, ces auteurs n'en parlent pas.

On peut trouver une autre explication du côté des globules blancs.

Spillmann et Bruntz (155), dans des recherches « sur le rôle éliminateur des leucocytes », ont montré que, « aussitôt après une injection de carmin ammoniacal, par exemple, on constate que le nombre des globules blancs circulant dans le sang périphérique diminue rapidement et progressivement pendant un certain temps ; c'est le premier stade d'hypoleucocytose ; après avoir atteint un nombre minimum, le chiffre des globules augmente insensiblement et dépasse ensuite le nombre primitif ; c'est le second stade d'hyperleucocytose. Pendant le stade d'hypoleucocytose, les globules chargés de matières colorantes se rassemblent (chez la grenouille et le lapin) surtout dans le foie, la rate, les poumons, les reins ». Ces auteurs pensent que « l'hyperleucocytose tient à ce que les globules, après avoir abandonné les produits dont ils étaient chargés, rentrent dans la circulation générale accompagnés de globules néoformés dont le but est d'achever le travail d'élimination ».

Widal a démontré que la leucopénie du choc hémoclasique n'était qu'une « leucopénie relative, régionale, avec hyperleucocytose centrale de compensation » et qu'il n'y avait donc pas de leucolyse.

Cette hyperleucocytose secondaire a été signalée par de nombreux expérimentateurs à la suite de l'introduction de toutes sortes de substances dans l'organisme. Mattei (89) dit que « au cours de l'autohémothérapie, il y a dans

tous les cas hyperleucocytose absolue au point de vue quantitatif ».

Moutier et Rachet (97), nous l'avons vu, ont noté une hyperleucocytose dans l'heure qui suit l'injection du sang.

Gastou, Pontoizeau et Dutrey (45) ont étudié en détail les effets des auto-injections de sang ; ils ont montré en particulier que les globules rouges sont peu influencés, tandis que la lymphocytose est vraiment augmentée et cela d'une manière à peu près constante.

Comme le dit Loeper (79) : « Si le leucocyte est un agent utile, il y a naturellement un gros intérêt à en exciter la production. » Il semble que l'autohémothérapie soit une variété des médications leucogènes ; elle augmente le nombre des globules blancs ; elle exagère vraisemblablement leurs propriétés, notamment leur pouvoir phagocytaire.

En somme l'organisme engendre, à la suite de l'injection de sang, comme d'ailleurs envers toute effraction dans son intimité, une réaction de défense ; il réagit par un processus irritatif, une stimulation de toutes les cellules et de tous les liquides qui concourent à sa constitution et particulièrement des organes hématopoiétiques. C'est peut-être même en cela que se borne l'action de l'autohémothérapie.

Nous citerons en terminant l'opinion de Konteschweller (61) qui, rappelant les expériences de Luithlen (80) sur les animaux, pense que l'injection d'un sérum autogène ou hétérogène, de protéines ou de colloïdes augmente la résistance de la peau aux agents irritants.

Conclusion. — Il faut nous résigner à ne pas saisir pour le moment le mécanisme intime de l'autohémothérapie et nous contenter de rassembler le plus grand nombre de faits sans vouloir à tout prix en donner une explication systématique. Son action thérapeutique indéniable ne reconnaît certainement pas un mécanisme unique. En présence des multiples causes qui peuvent se trouver à l'origine des dermatoses, il serait inadmissible d'en donner toujours une même explication et d'en attendre des résultats constants.

Cette étude aura pu servir à démontrer qu'en pathologie les mêmes causes ne produisent pas toujours les mêmes effets. Nous aurons soulevé le voile qui cache encore bien des réactions et des propriétés de notre organisme. La connaissance de l'anaphylaxie, de la colloïdoclasie, des manifestations du système nerveux organo-végétatif, a projeté une certaine lumière dans le domaine de l'idiosyncrasie, de la prédisposition, du terrain, mais bien des points restent encore à élucider. Cette question touche à des phénomènes mystérieux que l'on commence seulement à interpréter.

Nous serions surtout heureux d'avoir pu convaincre le médecin de la nécessité de pratiquer un examen complet de tout malade qui vient le consulter pour affection cutanée quelconque.

Le praticien qui se contenterait actuellement de mettre une étiquette sur une dermatose et de prescrire une pommade n'aurait fait qu'une partie infime de sa tâche.

Comme l'a dit Darier, dans une conférence faite à l'inauguration de la Réunion dermatologique de Nancy

le 24 février 1923 (1), il est indispensable de poser un diagnostic complet, un diagnostic « en trois plans », selon son expression, qui comprend le diagnostic morphologique de l'affection cutanée, le diagnostic étiologique, de la cause réelle et le diagnostic pathogénique, qui s'efforcera d'établir de quel mécanisme dérive la manifestation cutanée.

On se rendra ainsi compte de l'importance des traitements internes en dermatologie, dont on se préoccupait peu il y a quelques années. L'autohémothérapie en est un, mais il est de toute évidence qu'elle ne peut, à elle seule, satisfaire à tous les cas.

---

(1) Voyez le *Bull. de la Société française de Dermat. et de Syphil.* de mars 1923.

Conclusions

I. — L'autohémothérapie est une méthode thérapeutique simple et efficace qui a déjà à son actif de nombreux succès.

II. — Elle est surtout indiquée à présent dans des dermatites microbiennes ou infectieuses, comme la furonculose et le zona, dans la dermatite de Duhring-Brocq, dans les maladies cutanées diathésiques et prurigineuses, comme certains eczémas, prurigos et dans les prurits idiopathiques. Mais son action n'est pas limitée à ces cas et commence à s'étendre à d'autres affections.

III. — Elle n'empêche pas toujours les récidives de se produire ; cela ne doit pas nous étonner si l'on songe que cette méthode n'a pas la rigueur d'une thérapeutique spécifique.

IV. — C'est un procédé inoffensif qui mérite d'être largement employé ; on arrivera ainsi à en préciser les indications et le mode d'action.

V. — Son mécanisme encore obscur ne paraît agir que rarement en tant que désensibilisation entendue comme antianaphylaxie ; elle pourrait plutôt développer un état d'insensibilité de l'organisme, peut-être par l'intermédiaire du système nerveux organo-végétatif. Elle stimule en

tous cas les diverses propriétés de nos cellules et de nos liquides, notamment la leucocytose.

En résumé, l'autohémothérapie est une méthode qui réalise dans certains cas un très grand progrès, et comme le but suprême de l'art médical est la guérison des malades, nous devons l'utiliser même si nous ne savons pas comment elle agit exactement.

Vu :
Nancy, le 9 mai 1923.
Le Président de la Thèse,
L. Spillmann.

Vu :
Nancy, le 11 mai 1923.
Le Doyen,
E. Meyer.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 12 mai 1923.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam,
Membre de l'Institut.

Index bibliographique (1)

1. Abrami et Senevet. — Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1919).
2. Achard et Flandin. — Intolérances médicamenteuses et recherche de l'anaphylaxie passive (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 mars 1914).
3. — Autosérothérapie par voie sous-cutanée dans deux cas de rhume des foins (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1914).
4. — Traitement de l'urticaire à répétition, de la maladie de Quincke et du rhume des foins par l'autosérothérapie désensibilisatrice (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 mai 1920).
5. Ancel, Bouin et Lambert. — Toxicité des extraits d'organes et skeptophylaxie (*Soc. de Biologie*, 2 déc. 1911).
6. Arloing et Langeron. — Données expérimentales sur la valeur séméiologique de la leucopénie des crises hémoclasiques (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 déc. 1922).
7. Arthus. — *De l'anaphylaxie à l'immunité*. Masson, 1921.
8. Besredka. — *Anaphylaxie et Antianaphylaxie*. Masson, 1917.
9. Bloch (de Zurich). — A propos de la nature de l'eczéma (*Paris Médical*, 17 mars 1923).

---

(1) On trouvera dans cet index la mention de tous les ouvrages que nous avons consultés avec profit.

Chaque publication est précédée d'un numéro correspondant aux numéros qui, dans le cours de notre travail, accompagnent les noms des auteurs.

10. Bouché et Hustin. — Le choc sérique léger chez l'homme (*Presse Médicale*, 8 octobre 1921, p. 801).

11. Breysse. — *Purpura hémorragique chronique traité et guéri par la sérothérapie familiale*. Lyon, thèse méd. 1919-1920, n° 336.

12. Brocq. — Essai sur les dermatoses des émotifs intoxiqués (*Bulletin Médical*, 22 décembre 1920, p. 1159).

13. Brodin, Lesné et Saint-Girons. — Autoplasmothérapie dans la grippe (*Société de Biologie*, 15 mars 1919).

14. Brodin. — Les accidents des injections intraveineuses de sérum thérapeutique. Possibilité de les atténuer par l'adjonction de chlorure de sodium (*Presse Médicale*, 10 novembre 1920, p. 807).

15. Brodin et Charles Richet Fils. — Identité des crises hémoclasiques peptoniques et anaphylactiques. Atténuation du choc anaphylactique par une injection préalable de peptone (*Soc. de Biologie*, 12 févr. 1921).

16. Busquet. — La tachyphylaxie et son rôle en thérapeutique (*Presse Médicale*, 22 octobre 1917).

17. Cassan. — *La Protéinothérapie*. Paris, thèse méd., 1918-1919, n° 248.

18. Castaigne et Paillard. — L'autohémothérapie dans les affections cutanées (*Journ. Méd. Franç.*, 1913, p. 306).

19. Chamfeuil. — *Traitement des maladies infectieuses par les injections intraveineuses de plasma humain. Autoplasmothérapie*. Paris, thèse méd., 1919-1920, n° 59.

20. Cheinisse. — L'auto-sérothérapie et l'auto-hématothérapie dans les dermatoses (*Presse Médicale*, 30 avril 1921, p. 345).

21. Claude. — *Asthme et Anaphylaxie*. Nancy, thèse méd., 1921-1922, n° 185.

22. Cons. — *Contribution à l'étude du traitement interne des eczémas. La cacodylothérapie à haute dose*. Lyon, thèse méd., 1920-1921, n° 141.

23. Cooke. — Allergie dans l'idiosyncrasie médicamenteuse (*The J. of the Am. Med. Assoc.* (New-York), septembre 1921, in *Presse Médicale*, 22 novembre 1919, p. 711).

24. Crespin et Mlle Athias. — L'autohémothérapie dans les anémies (*Bulletin Génér. de Thérap.*, 1920, p. 274).

25. Curtiss Brown. — Du rôle des protéines dans l'étiologie du mal de tête (*Presse Médicale*, 18 sept. 1920, p. 656).

26. Danysz. — Traitement de quelques dermatoses par la bactériothérapie (*Acad. des Sciences*, 26 mars 1917, p. 527).

27. — Traitement anti-anaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux (*Presse Médicale*, 18 juillet 1918, p. 367).

28. — Troubles anaphylactiques aigus et chroniques. Pathogénie et thérapeutique (*Paris Médical*, 26 avril 1919, p. 329).

29. — *Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses*. Baillière, 1920.

30. Darier et Flandin. — La prédisposition dans les dermatoses (*Bulletin Médical*, 24-27 janvier 1923, p. 92).

31. Davis. — Therapeutic value of injections of whole blood (*Boston M. et S. J.*, 1915, p. 693).

32. Descarpentries. — Les injections d'auto-sang hémolysé en chirurgie générale (*Société de Médecine du Nord*, 26 mai 1922, et *XXXIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 2-7 octobre 1922).

33. Duchon. — *Essais de traitement de certains eczémas des nourrissons par l'injection de lait*. Lyon, thèse méd., 1918-1919, n° 63.

34. Durand. — Migraine et autohémothérapie (*Soc. de Thérapt.*, 12 janvier 1921).

35. Engmann et Wander. — L'application de la sensibilisation cutanée aux affections de la peau (*Archives of dermatology*, Chicago, mars 1921).

36. Fauvet. — *Contribution à l'étude de l'autohémothérapie en dermatologie et particulièrement dans la furonculose*. Paris, thèse méd., 1922, n° 15.

37. Feuillié. — Essai d'interprétation de l'action désensibilisante générale de quelques médications multivalentes non spécifiques (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 juillet 1922, p. 1169).

38. Flandin. — Pathogénie et traitement de l'urticaire (*Bull. Médical*, 22 décembre 1920).

39. Flandin et Tzanck. — L'autoplasmothérapie désensibilisatrice (*Bulletin Médical*, 7-10 septembre 1921, p. 725).

40. Fouquet. — L'autosérothérapie dans les affections cutanées (*Journal de Médecine Int.*, 1914, p. 16).

41. Fox et Fisher. — Hypersensibilité aux protéines dans l'eczéma des adultes (*The Journal of the Am. Med. Assoc.*, Chicago, 2 octobre 1920, in *Presse Médicale*, 18 décembre 1920, p. 924).

42. Galup. — Infection grippale et autohémothérapie (*Paris Médical*, 12 mars 1921).

43. Garrelon et Santenoise. — Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif (*Soc. de Biologie*, 19 octobre 1921, p. 903).

44. Garrelon, Santenoise et Tinel. — Vago-sympathique. Anaphylaxie et intoxication (*Presse Médicale*, 7 avril 1923, p. 323).

45. Gastou, Pontoiseau et Dutrey. — L'autohémothérapie dans le traitement des dermatoses : contribution à l'étude de l'opothérapie sanguine (*Soc. de Médecine de Paris*, 24 juin 1922).

46. Marthe Giraud, G. Giraud et L. Parès. — La crise hémoclasique du mal des irradiations pénétrantes (*Presse Médicale*, 17 septembre 1921, p. 747).

47. — Recherches expérimentales sur la genèse de la crise hémoclasique des irradiations intensives (*Presse Méd.*, 14 octobre 1922, p. 885).

48. Gley et Champy. — Sur la toxicité des extraits de corps jaune. Tachyphylaxie (*Soc. de Biologie*, 1911, p. 159).

49. Golay. — Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses (*Ann. de Dermat. et de Syphil.*, août, septembre, octobre, novembre 1922).

50. Gougerot et Blamoutier. — Intolérance anaphylactique aux applications médicamenteuses externes. Choc hémoclasique par application d'huile de cade ; désensibilisation par voie externe en dermatologie (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mai 1922, p. 733).

51. — Dermite eczémateuse professionnelle due à la poudre de palissandre. Anaphylaxie. Crise hémoclasique par application externe. Désensibilisation par voie épidermique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mai 1922, p. 739).

52. Guillaume. — Quelques notions d'anatomie et de physiologie médicales relatives au sympathique et à ses systèmes associés (*Journ. Méd. Franç.*, juin 1921, p. 228).

53. — *Le sympathique et ses systèmes associés*. Masson.

54. Harriague. — *L'Anticlasie*. Paris, thèse méd., 1920-1921, n° 533.

55. Héran et Saint-Girons. — Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen. Intolérance absolue et urticaire. Anti-anaphylaxie par voie gastrique. Guérison. (*Paris Médical*, 1917, tome II, p. 161).

56. Heuck. — Erfahrungen über Behandlung Hautkranken mit Menschenserum (*Münchener Med. Woch.*, 26 nov. 1912, tome II, p. 2608).

57. Jacquelin et Charles Richet Fils. — Reproduction expérimentale des symptômes d'anaphylaxie alimentaire chez l'homme au moyen de la cuti-réaction (*Soc. de Biologie*, 8 janvier 1921).

58. Jaeger. — De la nature de l'eczéma (*Annales de Dermat. et de Syphil.*, janvier et février 1923).

59. Joltrain. — Quelques cas d'urticaire traités par l'anti-anaphylaxie (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1919).

60. — Urticaire par fatigue et colloïdoclasie (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 mars 1921, p. 330).

61. Kontechweller. — *Pyrétothérapie*. Paris, thèse méd., 1918, n° 93.

62. Kopaczewski. — *L'anaphylaxie et la toxicité par contact*. Paris, thèse méd., 1920-1921, n° 36.

63. L'anaphylaxie (*Annales de Médecine*, 1920, t. VII, p. 361).

64. L'antianaphylaxie (*Annales de Méd.*, 1920, tome VIII, p. 291).

65. — Quiproquos anaphylactiques (*Paris Médical*, 9 décembre 1922, p. 524).

66. Laignel-Lavastine. — Epilepsie et anxiété (*Progrès Méd.*, 21 août 1920, p. 368).

67. Laroche, Ch. Richet Fils et Saint-Girons. — *L'anaphylaxie alimentaire. — Les Actualités médicales.* Baillère, 1919.

68. Laumonier. — De l'anaphylaxie (*Gazette des Hôpitaux*, janvier 1921, n° 2, p. 25).

69. — L'antianaphylaxie (*Gazette des Hôpitaux*, janvier 1921, n° 6, p. 89).

70. Laurent. — Note sur les variations de l'équilibre vago-sympathique au cours de quelques érythèmes (*Bull. de la Société Franç. de Dermat. et de Syphil.*, mars 1923).

71. Lauze. — L'autohémothérapie dans les maladies infectieuses à forme traînante (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 mars 1922, p. 538).

72. Le Calvé. — Crise vasculo-sanguine par ligature d'un membre (*Académie de Médecine*, 5 décembre 1922, et *Presse Médicale*, 27 janvier 1923, p. 78).

73. Lellouche. — *L'autohémothérapie. Traitement des anémies.* Alger, thèse méd., 1920, n° 41.

74. Lermoyez et Alajouanine. — Urticaire et hémiplégie. Rôle du système nerveux végétatif dans la localisation de certaines manifestations cliniques de choc (*Presse Médicale*, 21 février 1923, p. 167).

75. Leschi. — *Origine anaphylactique de l'urticaire et son traitement par la peptone.* Bordeaux, thèse méd., 1920-1921, n° 61.

76. Lesné, Brodin et Saint-Girons. — Effets des injections intraveineuses de plasma humain au cours de la grippe et quelques autres états pathologiques (*Presse Médic.*, 7 avril 1919, p. 181).

77. Linser. — Uber die Behandlung der juckenden Hautkrankheiten mit normalen, menschlichem Serum (*Dermatologische Woch.*, 30 mars 1912, p. 365).

78. — Uber die Therapeutische Verwendung von normalen menschlichen Serum bei Haut-und innerlichen Krankheiten (*Arch. für Dermat. und Syph.*, 1912, p. 701).

79. Loeper. — Les réactions leucocytaires (*Progrès Médical*, 25 janvier 1920, p. 37).

80. Luithlen. — *Wien. Klin. Woch.*, 1915, n° 52.

81. — Aderlas, ein Teil der « Kolloïdtherapie » (*Wien. Med. Woch.*, 1919, p. 1024).

82. — Uber Kolloïdtherapie (*Wien. Med. Woch.*, 1921, p. 1589).

83. Lumière. — *Rôle des Colloïdes chez les êtres vivants.* Masson, 1921.

84. — Considérations sur la prophylaxie et la thérapeutique du choc colloïdal (*Paris Médical*, 1921, p. 445).

85. — Choc anaphylactique et colloïdoclasie (*Presse Médicale*, 3 décembre 1921, p. 960).

86. — Etat colloïdal et anaphylaxie (*Journal Médical Franç.*, mars 1922).

87. Lumière et Couturier. — Sur la désensibilisation des animaux anaphylactisés au moyen de plusieurs antigènes (*Acad. des Sciences*, 1921, p. 800).

88. Lyon. — Auto et hétéro-sérothérapie. Auto et hétéro-hématothérapie (*Bulletin Médical*, 11-14 avril 1923).

89. Mattei. — Modifications leucocytaires au cours de l'auto-hémothérapie (*Soc. de Biologie*, 26 juin 1913).

90. Mauriac et Cabouat. — Contribution à l'étude des variations de la formule leucocytaire chez l'homme normal (*Paris Médical*, 21 mai 1921, p. 407).

91. Mayer et Linser. — Ein Versuch Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Schwangerschaftsserum zù heilen. (*Münchener Med. Woch*, 27 décembre 1910, p. 2757.)

92. Milian. — L'Hétérothérapie. (*Paris Médical*, 1920, tome II, p. 337, et *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 octobre 1922, p. 1339.)

93. Missirliu. — *Essai sur l'emploi de l'hyposulfite de soude en dermatologie.* — Paris, Thèse Méd., 1922, n° 274.

94. Modinos. — L'autosérothérapie dans les maladies infectieuses. (*Presse Médicale*, 6 décembre 1911, p. 1006.)

95. Mouriquand. — L'autohématothérapie citratée dans les infections à forme traînante (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 13 avril 1920.)

96. Autohématothérapie dans la pleurésie séro-fibreuse et la péritonite tuberculeuse à forme ascitique de l'enfant. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mai 1921.)

97. Moutier et Rachet. — Syndrome hémoclasique et autohémothérapie (*Soc. de Biologie*, 13 janv. 1923, p. 21).

98. — Syndrome hémoclasique et ventouses sèches (*Id.* p. 23.)

99. Nast. — La migraine (*Paris*, thèse méd., 1920-1921, n° 505).

100. Nicolas, Gaté et Dupasquier. — Deux cas de prurigo rebelle guéris par l'autohémothérapie (*Ann. de Dermat. et de Syphil.*, mars 1921).

101. — Réactions cliniques dans l'autohémothérapie de quelques dermatoses (*Soc. de Biologie*, 28 novembre 1921, p. 1036).

102. — Considérations sur l'autohémothérapie en dermatologie. — Premier Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, Paris, Hôpital Saint-Louis, 6, 7, 8 juin 1922. — Masson, 1923.

103. — L'autohémothérapie en dermatologie (*La Médecine*, novembre 1922, p. 147).

104. — Sur certaines réactions cliniques dans l'autohémothérapie (*Soc. de Biologie*, 1923, p. 211).

105. — et Lebeuf. — Homohémothérapie dans la furonculose ; sa signification biologique (*Soc de Biologie*, 1923, p. 523).

106. — et Lebeuf. — Essai de traitement des bubons chancrelleux par l'autohémothérapie (*Soc. Méd des Hôp. de Lyon*, 6 mars 1923).

107. Nolf. — Action hémostatique de la peptone dans les hémorragies de la fièvre typhoïde. — De l'action antithermique et anti-infectieuse des infections intraveineuses de peptone (*Soc. de Biologie*, 22 juillet 1916).

108. — Les injections intraveineuses de peptone dans les maladies infectieuses (*Presse Médic.*, 24 févr. 1919, p. 93).

109. Nourney. — Uber Eigenblutbehandlung (*Münchener Med. Woch.*, 1921, p. 1521).

110. Pagniez. — Recherche de l'anaphylaxie dans deux cas d'intolérance pour l'antipyrine (*Soc. Méd. des Hôp. de* Paris, 6 mars 1914).

111. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — Etude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires (*Presse Médicale*, 23 novembre 1916, p. 529).

112. Pagniez, P. Vallery-Radot et Nast. — Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines (*Presse Méd.*, 3 avril 1919, p. 172).

113. Pagniez et P. Vallery-Radot. — Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1919).

114. — L'antianaphylaxie digestive (*Annales de Médecine*, octobre 1920, p. 303).

115. — Antianaphylaxie digestive ; traitement de certaines urticaires et dermatoses (*Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1920, p. 436).

116. Pagniez et de Gennes. — Urticaire par tachyphagie (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 avril 1921).

117. Pagniez. — L'antianaphylaxie, ses applications cliniques et thérapeutiques (*Journal Méd. Français*, mars 1922).

118. Paillard. — La Protéinothérapie (*Progrès Médical*, 7 février 1920, p. 61).

119. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau. — Succession des crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1921).

120. — Asthme d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cutiréactions répétées (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 juillet 1921).

121. Péry et Favreau. — Ptyalisme et autohémothérapie (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 1921).

122. Paul-J. Petit. — Sclérite à répétition. Guérison apparente par l'autohémothérapie désensibilisatrice (*Annales d'oculistique*, septembre 1922).

123. Marcel Pinard. — Le terrain des eczémateux et la conduite du traitement (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 octobre 1922, p. 1340).

124. Pontoiseau et Dutrey. — L'autohémothérapie dans les maladies cutanées (*Soc. de Méd. de Paris*, 24 juin 1922).

125. Praetorius. — Pemphigus malignus durch einmalige intravenose Blutinjektion geheilt (*Münchener Méd. Woch.*, 22 avril, 1913, p. 867).

126. Ramond. — A propos du traitement de l'hémoptysie des tuberculeux (*Progrès Médical*, 14 septembre 1912, p. 452).

127. — L'autohémothérapie dans les maladies infectieuses à forme traînante (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1922, p. 578).

128. Ravaut. — Essai sur l'autohématothérapie dans quelques dermatoses (*Ann. de Dermat. et de Syphil.*, mai 1913, p. 292).

129. — L'importance des traitements internes en dermatologie. L'emploi du cacodylate de soude à haute dose et de l'hyposulfite de soude (*Presse Médicale*, 28 janvier 1920, p. 73).

130. Ravaut et Rabeau. — Dermite érysipélateuse de la joue récidivant régulièrement depuis plus de quatre ans. Désensibilisation progressive et disparition des accidents sous l'influence de l'hyposulfite de soude (*Bulletin Médical*, 22-25 décembre 1920, p. 1167, et 24-27 janvier 1923, p. 96).

131. Ravaut. — Autohémothérapie (*Presse Médicale* (supplément), 7 octobre 1922).

132. — L'action des traitements antisyphilitiques sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec des phénomènes de sensibilisation (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 octobre 1922, p. 1318).

133. Richard. — Du traitement de certaines affections chroniques par la bactériothérapie. (*Paris, Thèse Méd.*, 1918-1919, n° 162).

134. Richet, Brodin et Saint-Girons. — Action immunisante du chlorure de sodium contre l'injection anaphylactique déchaînante (*Acad. des Sciences*, 7 juillet 1919).

135. Richet et Godlewski. — Causes, diagnostic et mécanisme des chocs (*Journal Méd. Français*, mars 1922).

136. Roger. — L'accoutumance rapide de l'économie à l'action de quelques poisons et notamment à l'action toxique des extraits organiques (*Presse Médicale*, 6 septembre 1911).

137. Roskam. — Urticaire, peptone et anaphylaxie (*Soc. de Biologie*, 29 janvier 1921, p. 270).

138. Ruby. — Essais d'autohémothérapie dans les dermatoses (*Lyon, Thèse Méd.*, 1921-1922, n° 2).

139. Santenoise et Tinel. — Action du gardénal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez les épileptiques (*Soc. de Biologie*, 12 novembre 1921, p. 844).

140. — Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif (*Soc. de Biologie*, 19 novembre 1921, p. 903).

141. Sauphar. — Le traitement de l'eczéma (*Paris Médical*, 17 mars 1923).

142. Schiff et Frommel. — Modifications immédiates du taux leucocytaire après ponction évacuatrice (*Soc. de Biologie*, 1922, p. 226).

143. Scholtz. — Les facteurs psychiques et nerveux dans les maladies cutanées (*Medical Record, New-York*, 6 août 1921, in *Presse Médicale*, 5 novembre 1921, p. 891).

144. Schulmann. — Le traitement autohémothérapique de l'œdème angioneurotique (maladie de Quincke) (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 juin 1920).

145. Sicard et Gutmann. — Autohémothérapie et épilepsie. Etude des réactions hémolytiques (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 juillet 1912, p. 192).

146. Sicard. — Autohémothérapie sous-cutanée du rhume des foins (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 juillet 1914).

147. — Homohémothérapie sous-cutanée (*Presse Médicale*, 13 juin 1918, p. 304).

148. Sicard et Paraf. — Anticolloïdoclasie par le carbonate de soude (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 et 28 janvier 1921).

149. Sicard. — Hémorragies post-novarsenicales et homohémothérapie sous-cutanée (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 novembre 1922, p. 1419).

150. Spiethoff. — Zur therapeutischen Verwendung des Eigenserums (*Münchener Med. Woch.*, 11 mars 1913, p. 521).

151. — Zur Behandlung mit Eigenserum ou Eigenblut (*Med. Klin. Berlin*, 1913, p. 949).

152. — Methode und Wirkung der Eigenserum und Eigenblubehandlung (*Med. Klin. Berlin*, 1916, p. 1845).

153. — Zur Methode der Eigenblutbehandlung (*Med. Klin. Berlin*, 1915, p. 38).

154. — Eigenserum und Aderlasslehre und Anwendung (*Med. Klin. Berlin*, 1916, p. 1223).

155. Spillmann et Bruntz. — Sur le rôle éliminateur des leucocytes (*Acad. des Sciences*, 16 et 30 janvier 1911).

156. Spillmann et Watrin. — Traitement de la dermatite exfoliatrice par l'autohématothérapie (*Revue Médicale de l'Est*, 1914, p. 182).

157. Spillmann et Watrin. — Technique des injections intramusculaires de sels mercuriels (*La Médecine*, novembre 1921).

158. Stumpke. — Uber Serumbehandlung von Hautkrankheiten (*Deutsche Med. Woch.*, 1913., p. 1447).

159. Tinel et Santenoise. — Crises hémoclasiques chez les maniaques et les mélancoliques (*Soc. de Psychiatrie*, 20 octobre 1921).

160. — Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates (*Soc. de Biologie*, 22 octobre 1921, p. 715).

161. — Vago-sympathique et choc anaphylactique (*Journal Méd. Français*, mars 1922, p. 106).

162. Tinel. — Les variations brusques de la formule leucocytaire par causes physiologiques (*La Médecine*, mars 1923).

163. Tinel, Santenoise et Laurent. — Les variations du tonus vago-sympathique au cours de l'érythème sérique et de quelques maladies infectieuses (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mars 1923).

164. Tzanck. — Essai de désensibilisation de certains eczémas professionnels (*Soc. de Biologie*, 4 juin 1921, p. 10).

165. — Autosérothérapie désensibilisatrice de l'herpès récidivant (*Bull. de la Soc. Franç. de Dermat. et de Syphil.*, 8 décembre 1921, p. 489).

166. Vandescal. — Vomissements incœrcibles et autohémothérapie (*Soc. d'obstétrique et de gynéc.*, 13 février 1922).

167. Vigneul. — Contribution à l'étude du choc colloïdal et de sa pathogénie (*Nancy, Thèse Méd.*, 1920-1921, n° 148).

168. Volk. — Das Uberempfindlichkeitsproblem in der Dermatologie (*Arch. für Derm. und Syphilis*, 1911, p. 163).

169. Emile Weil. — Les agents modificateurs du temps de saignement expérimental (*Soc. de Biologie*, 9 avril 1921).

170. White. — L'anaphylaxie dans l'eczéma et les récents progrès dans nos connaissances sur l'étiologie et le traitement de cette maladie (*The Journal of cutaneous diseases*, février 1916, p. 57, in *Presse Médicale*, 27 juillet 1916, p. 335).

171. Widal, Abrami, Brissaud. — L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement anti-anaphylactique de l'hémoglobinurie. Conception physique de l'anaphylaxie (*Semaine Médicale*, 24 décembre 1913, p. 613).

172. Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain. — Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 février 1914).

173. Widal, Abrami, Brissaud. — A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juin 1914).

174. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale (*Presse Médicale*, 11 juillet 1914, p. 525).

175. Widal et P. Vallery-Radot. — Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation (*Presse Médicale*, 4 février 1920, p. 93).

176. Widal, Abrami et Brissaud. — Etude sur certains phénomènes de chocs observés en clinique. Signification de l'hémoclasie (*Presse Médicale*, 3 avril 1920, p. 181).

177. Widal, Abrami et Iancovesco. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*Presse Médicale*, 11 décembre 1920, p. 893).

178. Widal. — L'anaphylaxie médicale (*Journal des Praticiens*, 22 janvier 1921).

179. Widal, Abrami et Brissaud. — Considérations générales sur la Protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique (*Presse Médicale*, 5 mars 1921, p. 181).

180. Widal, Abrami et P. Vallery-Radot. — L'antianaphylaxie (XV[e] Congrès Français de Médecine, Strasbourg, in *Presse Médicale*, 1[er] octobre 1921, p. 781).

181. Widal, Abrami et Lermoyez. — Anaphylaxie et Idiosyncrasie (*Presse Médicale*, 4 mars 1922, p. 189).

182. Widal, Abrami et Joltrain. — Anaphylaxie à l'ipéca. Désensibilisation par voie sous-cutanée (*Presse Médicale*, 22 avril 1922, p. 341).

183. Widal, Abrami et de Gennes. — Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens (*Presse Médicale*, 6 mai 1922, p. 385).

184. Ythier. — Etude sur l'interprétation de l'épreuve de l'hémoclasie digestive en clinique (*Montpellier, Thèse Méd.*, 1920-1921, n° 153.)

185. Von Zumbusch. — Serum-und Blutinjektionen bei einige Fällen von Hautkrankheiten (*Wiener Med. Woch.*, 1913, p. 2348).

Table des Matières

Pages

Avant-Propos 5

Chapitre premier. — Historique 7

Chapitre II. — Technique 11

Chapitre III. — Observations 15

Eczéma 15

Lichen 20

Prurigos 21

Prurits essentiels 28

Furonculose 30

Acné 32

Zona 33

Manifestations herpétiques 37

Chapitre IV. — Commentaire des observations. Résultats et indications de l'autohémothérapie 39

Chapitre V. — Mode d'action de l'autohémothérapie 45

Conclusions 73

Index bibliographique 75

IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES